

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik

Abteilung Neurochirurgie

der Universität Rostock

Direktor Prof. Dr. med. J. Piek

Intraoperative Infrarot- Thermographie zur Erfassung der Hirnoberflächentemperatur bei Hirntumoroperationen

Inauguraldissertation

zur

Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin

der Medizinischen Fakultät

der Universität Rostock

vorgelegt von

Andrea Fäßler

geboren in Crivitz

Rostock 2012

Dekan: Prof. Dr.med. Emil Christian Reisinger

1.Gutachter: Prof. Dr. med. Jürgen Piek, Abteilung für Neurochirurgie Rostock

2.Gutachter: Prof. Dr.- Ing. habil. G. Kundt, Institut für Biostatistik und Informatik in Medizin und Altersforschung, Rostock

3. Gutachter: Priv.- Doz. Dr. med. Oliver Sakowitz, Neurochirurgische Universitätsklinik Heidelberg

Datum der Einreichung: 21.05.2012

Datum der Verteidigung: 07.11.2012

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis

Tabellenverzeichnis

1. Einleitung

1.1 Geschichte der Thermographie

1.2 Zerebrale Blutversorgung

1.2.1 Arterieller Zufluss

1.2.2 Venöser Abfluss

1.3 Regulation der Hirndurchblutung

1.3.1 Allgemeines

1.3.2 Autoregulation

1.3.3 Globale Regulationsfaktoren

1.3.4 Lokale Regulationsfaktoren

1.4 Einfluss von Narkotika auf die Hirndurchblutung

1.5 Einfluss der Blutgase auf die Hirndurchblutung

1.6 Weitere Einflussfaktoren auf die Hirndurchblutung

2. Fragestellung

3. Material und Methoden

3.1 Infrarotthermographie

3.1.1 Infrarotstrahlung

3.1.2 Infrarottemperaturmessung

3.1.3 Infrarotkamera

3.2 Patientenkollektiv

3.3 Kraniotomie und Tumorexstirpation

3.4 Messungen

3.4.1 Messung der intraoperativen Hirntemperatur

3.4.2 Messung der Körperkerntemperatur

3.4.3 Messung der Raumtemperatur und der Luftfeuchtigkeit

3.5 Methoden der Auswertung

3.5.1 Lokalisation des gesunden Hirngewebes

3.5.2 Thermogramme

3.5.3 Statistik

4. Ergebnisse

4.1 Patientenkollektiv

4.1.1 Gesamtgruppe

4.1.2 Meningeompatienten

4.1.3 Patienten mit Metastasen

4.1.4 Gliompatienten

4.1.5 Patienten mit Kavernomen

4.1.6 Übrige

4.2 Auswertungen der Thermogramme der Hirnoberfläche

4.2.1 Maximaltemperatur

4.2.2 Minimaltemperatur

4.2.3 Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur

4.2.4 Durchschnittstemperatur im Viereck

4.3 Korrelationen

5. Diskussion

5.1 Diskussion der Methodik

5.2 Äußere Einflussfaktoren

5.3 Innere Einflussfaktoren

6. Zusammenfassung

7. Thesen

8. Literaturverzeichnis

9. Danksagung

10. Lebenslauf

11. Eidesstattliche Erklärung

Abkürzungsverzeichnis

A	Arterie
ABP	arterieller Blutdruckwert
ARI	Autoregulation Index
CA	dynamische zerebrale Autoregulation
Ca	Karzinom
Ca ²⁺	Calciumionen
CBF	zerebraler Blutfluss
CPP	zerebraler Perfusionsdruck
CrCP	critical closing pressure
Diff	Differenz zwischen Maximaltemperatur und Minimaltemperatur
H ⁺	Wasserstoffionen
I	Stromstärke
ICP	intrakranieller Druck
Körper- T.	Körperkerntemperatur
m	männlich
M	Mittelwert
MAP	mittlerer arterieller Blutdruck
Max	Maximaltemperatur
Min	Minimaltemperatur
N	Nervus
NO	Stickstoffmonoxid
p	Signifikanzniveau
PaCO ₂	arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck
PaO ₂	arterieller Sauerstoffpartialdruck
r	Korrelationskoeffizient
Raum- T.	Raumtemperatur
TCD	Transkranielle Dopplersonographie
V	Vene
w	weiblich
WHO	World Health Organization (Weltgesundheitsorganisation)

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Prototyp des Pyroscans aus dem Jahre 1959	4
Abbildung 2: Möglichkeiten thermischer Messungen	4
Abbildung 3: Der Circulus arteriosus cerebri	6
Abbildung 4: Das elektromagnetische Spektrum	11
Abbildung 5: Thermogramm	13
Abbildung 6: Infrarotkamera ThermoCAM TM B20 HS	14
Abbildung 7: Eröffnete Dura nach Trepanation	16
Abbildung 8: Messung der intraoperativen Hirntemperatur mittels Thermokamera	17
Abbildung 9: Temperatur und Luftfeuchtigkeit in einem Operationssaal	18
Abbildung 10: Digitale Aufnahme eines Patienten mit einem Gliom	19
Abbildung 11: Thermographiebild desselben Patienten wie in Abbildung 10	19
Abbildung 12: Thermographieaufnahme mit eingezeichneten Daten	20
Abbildung 13: Verteilung der Patienten in den jeweiligen Diagnosegruppen	23
Abbildung 14: Zusammenhang zwischen Maximaltemperatur und Körperkerntemperatur	34
Abbildung 15: Zusammenhang zwischen Maximaltemperatur und Raumtemperatur	35
Abbildung 16: Zusammenhang zwischen Maximaltemperatur und Luftfeuchtigkeit	36
Abbildung 17: Zusammenhang zwischen Minimaltemperatur und Körperkerntemperatur	37
Abbildung 18: Zusammenhang zwischen Minimaltemperatur und Raumtemperatur	38
Abbildung 19: Zusammenhang zwischen Minimaltemperatur und Luftfeuchtigkeit	39
Abbildung 20: Zusammenhang zwischen der Differenz von Maximal- und Minimaltemperatur und der Körperkerntemperatur	40
Abbildung 21: Zusammenhang zwischen der Differenz von Maximal- und Minimaltemperatur und der Raumtemperatur	41
Abbildung 22: Zusammenhang zwischen der Differenz von Maximal- und Minimaltemperatur und der Luftfeuchtigkeit	42

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 23: Zusammenhang zwischen der Durchschnittstemperatur im Viereck und der Körperkerntemperatur	43
Abbildung 24: Zusammenhang zwischen der Durchschnittstemperatur im Viereck und der Raumtemperatur	44
Abbildung 25: Zusammenhang zwischen der Durchschnittstemperatur im Viereck und der Luftfeuchtigkeit	45
Abbildung 26: Einflüsse auf die Hauttemperatur	52

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Interpretationsmöglichkeiten des Korrelationskoeffizienten	22
Tabelle 2:	Allgemeine Patientendaten	24
Tabelle 3:	Mittelwerte der gemessenen Daten	24
Tabelle 4:	Krankendaten der Patientengruppe mit einem Meningeom	25
Tabelle 5:	Gemessene Werte der Patienten mit einem Meningeom	26
Tabelle 6:	Krankendaten der Patienten mit einer Hirnmetastase	27
Tabelle 7:	Gemessene Werte der Patienten mit einer Metastase	28
Tabelle 8:	Krankendaten der Patienten mit einem Gliom	29
Tabelle 9:	Gemessene Werte der Patienten mit einem Gliom	30
Tabelle 10:	Krankendaten der Patienten mit einem Kavernom	31
Tabelle 11:	Gemessene Werte der Patienten mit einem Kavernom	31
Tabelle 12:	Krankendaten der übrigen Patienten	32
Tabelle 13:	Gemessene Werte der Patienten 46 bis 50	32
Tabelle 14:	Korrelation nach Pearson und Signifikanz der untersuchten Parameter	46
Tabelle 15:	Regressionsgerade bezogen auf alle 50 Patienten	47
Tabelle 16:	Regressionsgerade bezogen auf die Meningeompatienten	48
Tabelle 17:	Regressionsgerade bezogen auf die Metastasenpatienten	48
Tabelle 18:	Regressionsgerade bezogen auf die Gliompatienten	48
Tabelle 19:	Regressionsgerade bezogen auf die Kavernompatienten	49

1 Einleitung

*Es [Licht] ist Energie und ebenso Information-
Inhalt, Form und Struktur.
Es bildet das Potential für alles.
(David Bohm) [11]*

Dieses Zitat des amerikanischen Physikers David Bohm aus seinem Werk „Wissenschaft und Weise“ verdeutlicht die vielfältige Bedeutung des Lichtes. Es besteht aus verschiedenen Komponenten und umfasst nicht nur den sichtbaren Anteil.

Bei der vorliegenden Arbeit war insbesondere die Infrarotstrahlung, welche die Grundlage für die Thermographie bildet, von Bedeutung.

1.1 Geschichte der Thermographie

Die Geschichte der Temperaturmessung nimmt ihren Anfang bereits in der Antike, in der die Beurteilung krankhafter Prozesse durch das Erfühlen der Hauttemperatur erfolgte. Diese Methode, welche auf HIPPOKRATES, PHILON und HERON beruht, wurde bis ins Mittelalter verwendet. GALILEO GALILEI vollzog Anfang des 17. Jahrhunderts durch das Entwickeln erster Temperaturmessgeräte einen Wandel. Zur gleichen Zeit erfand der italienische Arzt S. SANTORIO (1561- 1639) das Thermoskop. LAURECHON prägte dann 1624 den Begriff „Thermometer“. Im 17. Jahrhundert wurden das Wasser- (REY 1632), das Weingeist- (DEL CIMENTO 1641) und das Quecksilberthermometer (DEL CIMENTO 1657) eingeführt. Das geeichte Quecksilberthermometer, welches vergleichende Temperaturmessungen ermöglichte, entwickelte 1734 der deutsche Physiker FAHRENHEIT (1686- 1736). Die 100teilige Temperaturskala stammt ursprünglich von CELSIUS, jedoch legte er den Siedepunkt bei 0°C und den Gefrierpunkt bei 100°C fest. Die heutige Form des Thermometers verdanken wir LINNÉ. ANTON DE HAEN (1704- 1776) bemerkte, dass Körpertemperaturmessung und Pulsbeobachtung einen wichtigen Bestandteil der Diagnostik und Krankenbeobachtung darstellen. Im Jahre 1835 führten BEQUEREL und BRESCHER umfangreiche Messungen mit weiterentwickelten Apparaten durch; sie kamen zu dem Ergebnis, dass die durchschnittliche Körperkern-temperatur 37°C beträgt. Dieses ist auch heute noch gültig.

Mitte des 19. Jahrhunderts gab es einen weiteren Meilenstein in der Geschichte der Tempera-

turmessung: CARL REINHOLD AUGUST WUNDERLICH führte in der Leipziger Universitätsklinik umfangreiche systematische Temperaturmessungen durch [4]. Seine Ergebnisse veröffentlichte er in dem Werk "Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheit". Diese Arbeit enthielt graphische Darstellungen von Temperaturverläufen während krankhafter Prozesse [17]. WUNDERLICH kam zu dem Schluss, dass die Körpertemperaturmessung sowohl für die Klinik als auch für die Praxis eine elementare Bedeutung besitzt [4]. 1850 wurde die Verwendung von Fieberthermometern Pflicht in deutschen Kliniken [32].

PFLEIDERER und BÜTTNER publizierten ihr Werk „die physiologischen und physikalischen Grundlagen der Hautthermometrie“ 1935 in Leipzig, und IPSEN veröffentlichte seine Arbeit ein Jahr später. Durch diese drei Wissenschaftler erlangte die Hauttemperaturmessung eine größere Bedeutung in der medizinischen Diagnostik.

Mitte der 70iger Jahre des 20. Jahrhunderts wurde dann das elektronische Kontaktthermometer eingeführt. Die Mängel der bislang gebräuchlichen Methoden, wie zum Beispiel träge Ansprechbarkeit, konnten nun überwunden werden.

Eine zweite Möglichkeit der Hauttemperaturmessung sind die Flüssigkeitskristalle, wie zum Beispiel Cholesterolkristalle, die 1888 vom Botaniker REINITZER entdeckt wurden. Diese reagieren bei Temperaturänderung mit einem Farbumschlag. Beim Auflegen auf die Haut entsteht dann ein farbiges Bild der Verteilung der Oberflächentemperatur, welches dann mit einer Sofortbildkamera dokumentiert wird [4]. Hierbei repräsentiert jede Farbe, wie bei der Thermographie, einen bestimmten Temperaturbereich [25]. 1964 entdeckte FERGASON die Bedeutung der Flüssigkeitskristalle zur Bestimmung der Hauttemperatur. TRICOIRE führte dann 1970 Temperaturmessung über Flüssigkeitskristalle, welche ab 1972 in Praxen als Platten-thermographie bekannt wurden, in die medizinische Diagnostik des Brustkrebses ein. Ab 1978 erweiterte sich der Indikationsbereich und Flüssigkeitskristallfolien fanden in der Neurologie zur Detektion zerebraler Durchblutungsstörung Anwendung. Weiterhin wurden sie zur Diagnostik von Gelenkerkrankungen und Fertilitätsstörung verwendet [4]. Die Weiterentwicklung der Kontaktthermographie erfolgte durch ARNO ROST [32].

Ein anderer Weg der Temperaturmessung wurde im späten 18. Jahrhundert durch die Entdeckung der Infrarotstrahlung durch SIR WILLIAM HERSCHEL gebahnt [4]. Er ließ dazu das Sonnenlicht durch ein Dispersionsprisma fallen und wies die nicht sichtbare Strahlung mittels eines Thermometers nach [45]. Aus dem gesamten Spektrum der elektromagnetischen Schwingungen entspricht der herausgefilterte Infrarotbereich der Wärmestrahlung [32].

Das Messinstrument war bis 1829 das Thermometer, bis NOBILI in diesem Jahr das Thermoelement erfand. 1833 schaltete MELLONI diese in Reihe und schuf somit die erste Thermo-

säule, welche die Wärmeabstrahlung bis zu 40mal besser messen konnte und Temperaturen an von bis zu drei Meter entfernten Personen aufzeichnete [75]. SIR J.F.W. HERSCHEL, Sohn des Entdeckers der Infrarotstrahlung, zeichnete 1840 die infraroten Wellenlängen in einem Wärmebild auf und prägte den Begriff „Thermographie“ [4]. 1956 gelang dann die bildliche Nutzung in der Krebsdiagnostik durch LAWSON [4]. Das Wärmebild wurde nun auf einen Blick erfasst und gipfelte in der Telethermographie [32].

Die Weiterentwicklung der Strahlenmessung erfolgte über das Bolometer im Jahre 1881 durch den Astrophysiker SAMUEL LANGLEY [4]. Bei diesem Instrument handelte es sich um einen Strahlungsempfänger zur Messung der Energie von Licht- oder Wärmestrahlen. Im Gegensatz dazu maßen Pyrometer die Temperatur eines Gegenstandes aus der von ihm ausgesandten Temperaturstrahlung [32]. Beide Gerätetypen dienten jedoch zur Messung der Abstrahlung. ERNST Schwamm und der Physiker J.J. REH verwendeten 1953 das Bolometer dann zur Diagnostik der Infrarotstrahlung der menschlichen Haut und initiierten somit die Regulationsdiagnostik. 1967 erweiterte ELSEN die Möglichkeiten der Thermographie, in dem er die Wärmeregulation vor und nach Reizsetzung prüfte [4].

Zwischen 1900 und 1920 wurden verschiedene Geräte zum Erkennen von Personen, Artillerie, Flugzeugen, Schiffen und Eisbergen patentiert. Nach dem zweiten Weltkrieg bis 1955 wurde die Forschung des Militärs an der Infrarottechnologie intensiviert, dabei lag der Fokus vor allem auf Nachtsichtgeräten [75]. Ab 1959 wurde die Technik für Industrie und Medizin zugänglich, so wurde zum Beispiel der Pyroscan verwendet, um eine erhöhte Temperatur über arthritischen Gelenken festzustellen.

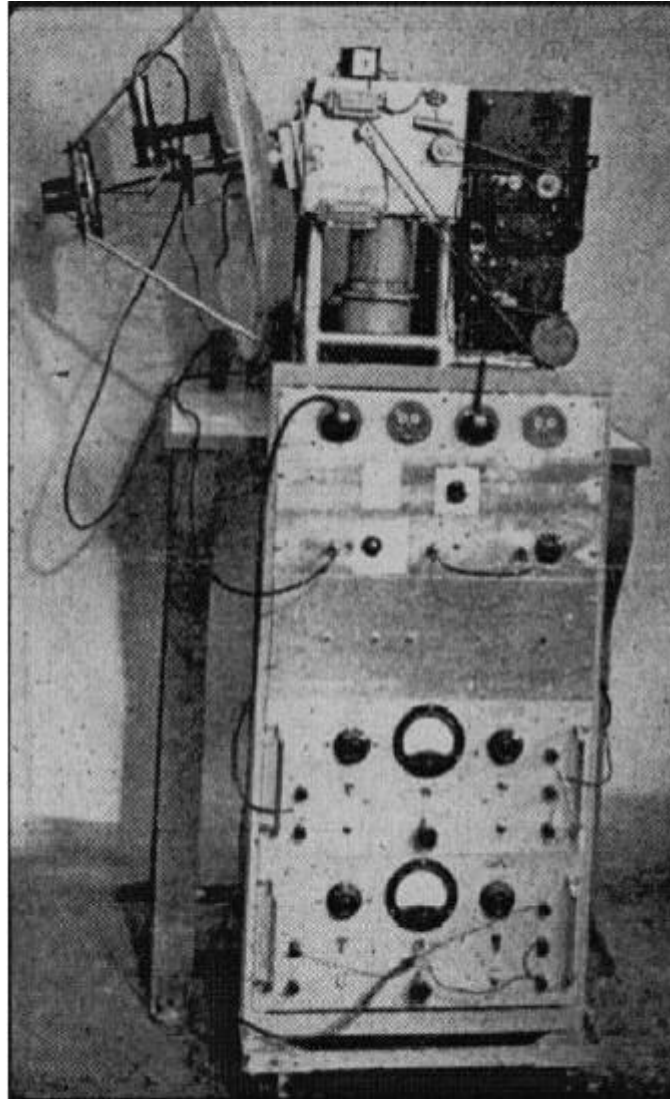


Abbildung 1: Prototyp des Pyroscans aus dem Jahre 1959 [16]

Ab 1960 wurden dann die ersten Thermogramme entwickelt. 10 Jahre später drang die Computertechnik auch in die Gebiete der Thermographie vor: Prozessoren, Datenablage und Bildanalyse wurden eingeführt [17].

	Strahlungsmessung	Kontaktmessung
Bildhafte Darstellung	Telethermographie	Plattenthermographie
Graphische Darstellung	Kontaktlose Thermographie	Kontakt-Thermographie

Abbildung 2: Möglichkeiten thermischer Messungen [32]

Heute existieren auf dem Markt viele verschiedene Thermographiekameras, die sowohl militärisch als auch zivil genutzt werden. Die Geräte wurden präzise weiterentwickelt und sind somit bewährter und erschwinglicher als noch vor 40 Jahren [16]. Auch die thermische Genauigkeit und die räumliche Auflösung wurden deutlich verbessert [15].

Medizinische Verwendung finden diese Geräte heutzutage zur Diagnostik in der Rheumatologie, bei peripheren Durchblutungsstörungen, dem Raynaud Syndrom, zur Diagnostik der zerebralen Durchblutung, von Verletzungen des Bewegungsapparates, der Thrombophlebitis und bei verschiedenen Schmerzsyndromen [17, 73].

1.2 Zerebrale Blutversorgung

1.2.1 Arterieller Zufluss

Die Versorgung des Gehirns findet aus vier großen extrakraniellen Gefäßen statt, aus der rechten und linken Arteria carotis interna und den Arteriae vertebrales beidseits, welche direkte Äste der Arteria subclavia darstellen [39].

Die Arteria carotis interna setzt sich intrakraniell als A. cerebri media fort. Diese gibt wiederum die A. cerebri anterior ab, welche sich mit der gleichnamigen Arterie der Gegenseite über die A. communicans anterior verbindet.

Die Aa. vertebrales vereinigen sich im Schädelinneren zur A. basilaris, welche sich ihrerseits in die beiden Arteriae posteriores verzweigt [21,85].

Als Grenze der Blutversorgung zwischen A. carotis interna und A. vertebralis dextra und sinistra gilt hierbei eine am Sagittalschnitt des Gehirns schräg verlaufende Linie, die am Mantelkantenrand des Sulcus parieto-occipitalis beginnt und durch die Corpora mamillaria verläuft. Das frontalwärts gelegene Areal entspricht dem Versorgungsgebiet der A. carotis interna, die hinter und abwärts der Linie gelegenen Hirnbereiche werden von den Aa. vertebrales versorgt [29]. Die beiden Stromgebiete sind durch den Circulus arteriosus cerebri (Willisii) miteinander verbunden. Bei Versorgungsknappheit ist somit der Zustrom durch Kollateralen gesichert.

Die Besonderheiten der zerebralen Blutversorgung liegen darin, dass sämtliche Gefäße auf der Oberfläche des Organs verlaufen und von allen Seiten aus zentripetal ins Innere des Gehirns eindringen. Außerdem ist anzumerken, dass Arterien nicht mit den Venen gemeinsam

verlaufen, sondern einen unterschiedlichen Verlauf nehmen [39].

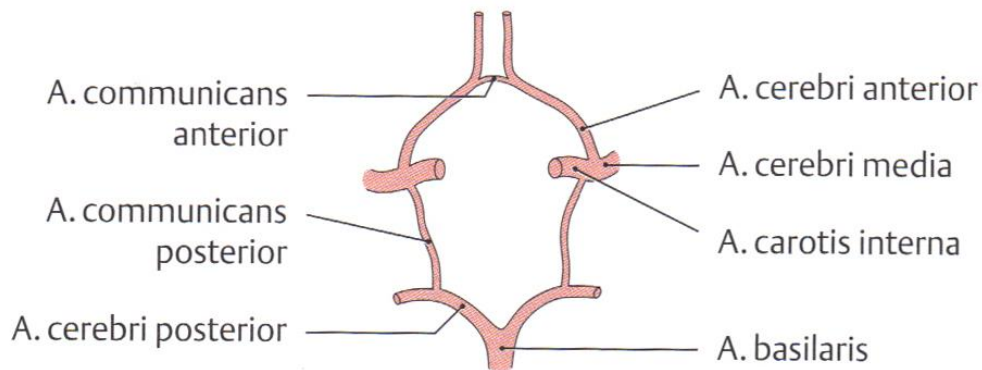


Abbildung 3: Der Circulus arteriosus cerebri (Willisii) [38]

1.2.2 Venöser Abfluss

Beim venösen Blutabfluss unterscheidet man oberflächliche und tiefe Venen. Beide Systeme münden in die Sinus durae matris, welche das Blut in die V. jugularis interna beidseits leiten. Die Venen des menschlichen Gehirns besitzen keine Klappen, sind dünnwandig und bis auf die größeren Gefäße muskelfrei [29].

1.3 Regulation der Hirndurchblutung

1.3.1 Allgemeines

Die Perfusion des Gehirns unterscheidet sich wesentlich von der Zirkulation in den sonstigen größeren Arterien und Venen des Körpers. Durch die Anlage des Circulus arteriosus mit der Möglichkeit der Ausbildung einer Umgehungsdurchblutung bei Stenosen und der Möglichkeit der Autoregulation der Hirngefäße (siehe später) kann unter pathologischen Bedingungen die Durchblutung des Hirns, unabhängig vom übrigen Kreislauf, für einen gewissen Zeitraum aufrecht erhalten werden. Des Weiteren ist hervorzuheben, dass die regionale Blutversorgung eng an den Funktionszustand des Gehirngewebes gekoppelt ist. In Regionen mit größerer

Stoffwechselleistung wird demzufolge die Mikrozirkulation gesteigert [29].

Bei der Regulation der Hirnperfusion unterscheidet man die Autoregulation sowie lokale und globale Einflussfaktoren [70].

1.3.2 Autoregulation

Die Autoregulation ist definiert als Konstanz der (Hirn-) Durchblutung bei wechselnden Perfusionsdrücken. Der zerebrale Perfusionsdruck (CPP) ergibt sich aus der Differenz zwischen mittleren arteriellen Blutdruck (MAP) und intrakraniellen Druck (ICP). Unter physiologischen Bedingungen ist der intrakranielle Druck sehr gering und der Perfusionsdruck wird somit hauptsächlich durch den mittleren arteriellen Blutdruck bestimmt [70]. Nach Verletzungen des Hirns kann der ICP stark ansteigen, so dass als Konsequenz der CPP verringert wird und die Hirndurchblutung sinkt [10]. Der zerebrale Blutfluss kann direkt invasiv, aber auch indirekt durch die transkranielle Dopplersonographie (TCD) bestimmt werden [54].

In Experimenten konnte beispielsweise gezeigt werden, dass eine kurzfristige Kompression der Arteria carotis erst zum Absinken und dann zum reaktiven Anstieg der Hirndurchblutung führt. Dieses Phänomen war jedoch bei blutreichen Tumoren und Shunts verringert oder fehlte gänzlich [59].

Der „critical closing pressure“ (CrCP) gibt hierbei den arteriellen Blutdruckwert (ABP) an, bei dem der zerebrale Blutfluss (CBF) annähernd Null beträgt. Als größte Einflussfaktoren auf den CrCP wären der intrakranielle Druck, der arterielle PCO_2 , der intrathorakale Druck, der ABP und natürlich die zerebrale Autoregulation zu nennen [61].

1.3.3 Globale Regulationsfaktoren

Diese Einflussgrößen ähneln den Regulationsfaktoren an den übrigen Gefäßen des Körpers.

So konnte zum Beispiel die tonisierende konstriktorische Wirkung der sympathischen Innervation tierexperimentell nachgewiesen werden [58, 70]. Beim Menschen hingegen zeigte sich in Experimenten, dass der N. trigeminus und auch der N. vagus unter pathophysiologischen Bedingungen stärkere Auswirkungen auf die Hirndurchblutung haben [58].

Stickstoffmonoxid (NO) und Derivate der Arachidonsäure wirken dagegen dilatierend.

Auch die Stromstärke I des Blutflusses beeinflusst das Gefäßendothel, indem bei starker Strömung die Durchblutung durch Dilatation optimiert wird.

Bei Viskositätsanstieg sinkt die Durchblutung, was aber unter physiologischen Bedingungen durch Vasodilatation verhindert wird [70].

1.3.4 Lokale Regulationsfaktoren

Hierbei handelt es sich um funktionsabhängige und metabolische Faktoren, die aus den aktivierten Zellen freigesetzt werden. Über die Extrazellulärflüssigkeit des Gehirns gelangen die Regulationsfaktoren zu den Widerstandsgefäßen, auf welche sie eine dilatierende Wirkung besitzen.

Als wichtigste Einflussgrößen wären Wasserstoffionen, Adenosin und Kaliumionen, die bei jedem Aktionspotenzial freigesetzt werden, zu nennen [70].

1.4 Einfluss von Narkotika auf die Hirndurchblutung

Die Prämedikation vor einem neurochirurgischen Eingriff bestand bei den hier durchgeführten Untersuchungen aus einem Hypnotikum, einem Analgetikum und einem Muskelrelaxans. Zur Sedierung wurden bei den beobachteten Eingriffen Etomidat und Propofol verwendet, zur Analgesie benutzte man die Opiode Ultiva (Remifentanyl) und Sulfenta. Nimbex (cis- Atracurium) und Esmeron (Rocuronium) wurden als mittellangwirksame nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien eingesetzt.

All diese Medikamente beeinflussen auf unterschiedliche Weise den intrakraniellen Druck, den zerebralen Perfusionsdruck und den mittleren arteriellen Blutdruck.

So belegen Studien, dass Etomidat keine Veränderung des MAP und CPP bewirkt, jedoch den ICP senkt [40]. Auch Propofol senkt den ICP, steigert aber zusätzlich den CPP [53, 76].

Opioidanalgetika wie Remifentanyl verhindern einen sekundären Hirnschaden [68], indem sie die Hämodynamik und den CPP stabilisieren [22, 81].

Cis- Atracurium beeinflusst den ICP, den CPP und den MAP nicht und weist somit weniger hämodynamische Nebeneffekte auf [69].

1.5 Einfluss der Blutgase auf die Hirndurchblutung

Bei einer Hyperkapnie, also einem erhöhten PaCO_2 , kommt es zu einer Vasodilatation der Gefäße und damit zu einem gesteigerten zerebralen Blutfluss.

Eine Gefäßerweiterung wird auch durch eine Hypoxie, also eine Erniedrigung des PaO_2 erreicht [52].

Allerdings sind Änderung der Gefäßweite unter physiologischen Umständen nur möglich, wenn autoregulative Prozesse und die CO_2 – Reaktivität erhalten sind. Bei akuten Mangel-durchblutungen, wie zum Beispiel bei Subarachnoidalblutungen, ausgedehnten intrazerebra-len Entzündungen und Tumoren mit begleitendem Hirnödem, kann die Autoregulation aufge-hoben und somit die Gefäßreaktivität eingeschränkt sein [7]. Das hier untersuchte Patienten-kollektiv umfasste vor allem Patienten mit einem Hirntumor, teilweise auch mit einem sehr ausgeprägten Hirnödem.

1.6 Weitere Einflussfaktoren auf die Hirndurchblutung

Als weitere Einflussfaktoren sind vor allem die Körpertemperatur, die Raumtemperatur und die Luftfeuchte zu nennen. Diese drei Einflussgrößen wurden auch während der hier unter-suchten neurochirurgischen Operationen gemessen.

2 Fragestellung

In der vorliegenden Arbeit sollte anhand eines repräsentativen Kollektivs neurochirurgischer Patienten die Verteilung der Hirntemperatur auf der Gehirnoberfläche unter den Bedingungen einer mikrochirurgischen Operation in üblicher Allgemeinnarkose untersucht werden. Ziel der Arbeit war, somit eine Grundlage für weitere Untersuchungen zu legen, welche sich mit der Veränderung der Hirntemperatur in pathologischen Hirnarealen (z.B. Tumor) beschäftigen. Es sollten ferner neben der Erhebung der absoluten Temperaturwerte die verschiedenen inneren und äußeren Einflüsse auf diese Hirnoberflächentemperatur untersucht werden.

3 Material und Methoden

3.1 Infrarotthermographie

3.1.1 Infrarotstrahlung

Jeder Körper sendet aufgrund seiner ihm innewohnenden Energie ständig elektromagnetische Strahlung aus. Diese Strahlung unterscheidet sich in Frequenz und Wellenlänge [5]. Die Unterteilung des elektromagnetischen Spektrums erfolgt willkürlich in verschiedene Wellenlängenbereiche, die auch als Bänder bezeichnet werden [75]. In Abbildung 4 ist das elektromagnetische Spektrum dargestellt, die Wellenlänge λ nimmt dabei von links nach rechts zu. Vergrößert sind die Spektralbereiche sichtbar, welche für die Wärmebildtechnik Relevanz besitzen.

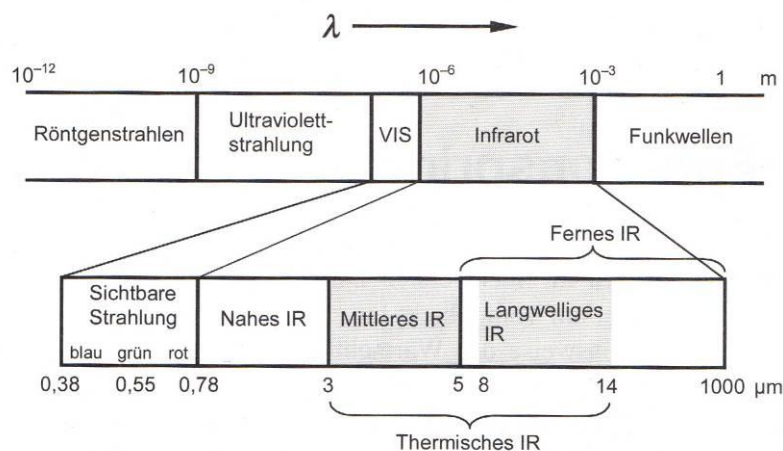


Abbildung 4: Das elektromagnetische Spektrum [5]

Die Grundlage für die vorliegende Studie war die Infrarotstrahlung. Diese bedeutet frei übersetzt „unterhalb des Rotglühens“, da die abgegebene Wärmestrahlung eines Körpers für das menschliche Auge unsichtbar ist. Infrarotstrahlung wird in vier Bereiche gegliedert:

- Nahes Infrarot (= near infrared= NIR): 0,78- 3 µm
- Mittleres Infrarot (= mid infrared= MIR): 3- 5 µm
- Fernes Infrarot (= far infrared= FIR): 5- 15 µm

- Extremes Infrarot: 15- 1000 μm

Der Bereich zwischen 3 μm und 14 μm ist für die Wärmebildgerätetechnik besonders von Bedeutung und wird als thermisches Infrarot bezeichnet [5].

Infrarotstrahlung verhält sich in vielen Aspekten wie sichtbares Licht. Sie bewegt sich in einer geraden Linie von der Strahlungsquelle weg und kann durch Objekte reflektiert oder absorbiert werden. Ein Teil der absorbierten Energie wird intern reflektiert, ein anderer Teil wiederum abgestrahlt (Emission= Aussendung elektromagnetischer Wellen). Durchdringt die Strahlung den Körper, so bezeichnet man dieses als Transmission. Reflexion, Absorption, Emission und Transmission bestimmen den Emissionsfaktor [28], der ein Maß dafür ist, wieviel Strahlung ein Objekt im Vergleich zum idealen Wärmestrahler bei gleicher Temperatur abgibt [63, 80]. Der ideale Strahler wird auch als Schwarzkörper bezeichnet, er absorbiert jegliche einfallende Strahlung aller Wellenlängen. Das Kirchhoffsche Gesetz besagt, dass ein Körper, der in der Lage ist, die gesamte Strahlung beliebiger Wellenlängen zu absorbieren, ebenso in der Lage ist Strahlung abzugeben. Ein Schwarzkörper besitzt einen Emissionsfaktor von 1,0, die menschliche Haut einen Emissionsgrad von 0,98 [75]. Folglich ist der Mensch ausgezeichnet für thermographische Untersuchungen geeignet, da er Strahlung absorbiert und, für die Thermographie bedeutender, Strahlung emittiert [63].

3.1.2 Infrarottemperaturmessung

Infrarotstrahlung ermöglicht eine kontaktlose Temperaturmessung. Infrarotthermometer messen die Temperatur, indem sie die Infrarotstrahlung erfassen, die alle Materialien und Objekte mit einer Temperatur über dem absoluten Nullpunkt (0 Kelvin) abgeben. Das Grundkonzept der Infrarotthermometer besteht aus folgenden Bestandteilen:

- Linse, die die abgestrahlte Energie bündelt
- Detektor, der Strahlungsenergie in elektrisches Signal umwandelt
- Einstellung des Emissionsfaktors
- Umgebungstemperatur- Kompensation, die verhindert, dass Temperatur des Thermometers mit in das Ausgangssignal hineingeht.

Modernere Thermometer bauen auch auf dieser Grundform auf, besitzen jedoch empfindlichere Detektoren und stabilere Signalverstärker [28, 63]. Das elektrische Signal

wird bei der Thermographie bildhaft mittels eines Thermogramms angezeigt [56]. In Abbildung 5 ist ein solches Thermogramm dargestellt. Sehr warme Areale werden weiß, etwas kühlere Regionen rot, gelb und grün dargestellt. Sehr kalte Areale erscheinen schwarz.

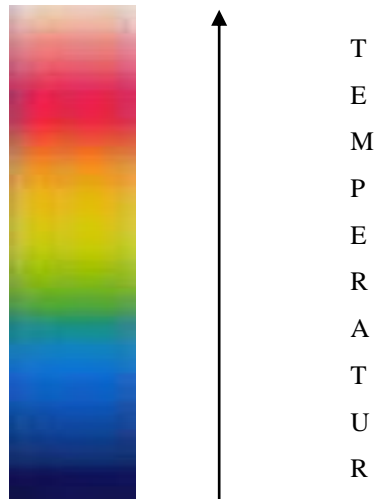


Abbildung 5: Thermogramm (Bildausschnitt)

3.1.3 Infrarotkamera

Die vorliegende Studie wurde mit der kontaktlosen Thermographie durchgeführt. Die Infrarotkamera wurde in einem Abstand von 0,5m zum Objekt aufgestellt, so dass die vom Patienten emittierte Wärmestrahlung optimal registriert werden konnte. Da die Infrarotstrahlung eine Funktion der Oberflächentemperatur eines Objektes ist, kann die Kamera diese Temperatur berechnen und dann als Bild darstellen [74]. Die von der Kamera gemessene Strahlung hängt nicht nur von der Temperatur des Objektes, also in diesem Fall von der Hirntemperatur, sondern auch vom Emissionsgrad ab. Dieser kann aus Tabellen entnommen und in der Infrarotkamera eingestellt werden. Weitere beeinflussende Parameter sind aus der Umgebung kommende Strahlung, die auch vom Patienten reflektiert werden, sowie die Absorption der Atmosphäre. Die Kompensation dieser Einflussfaktoren führt die Kamera automatisch durch. Folgende Objektparameter müssen jedoch der Kamera übermittelt werden:

- Der Emissionsgrad des Objektes
- Die reflektierte Temperatur

- Der Abstand zwischen Objekt und Kamera
- Die relative Luftfeuchtigkeit

Der Emissionsgrad wird, wie bereits erwähnt, aus Tabellen entnommen und beträgt für die menschliche Haut 0,98. Er gibt an, wie viel Strahlung vom Objekt im Vergleich zu einem völlig schwarzen Objekt abgegeben wird. Die reflektierte Umgebungstemperatur dient zur Kompensation der im Objekt reflektierten Strahlung und der Strahlung, die von der Atmosphäre zwischen Kamera und Patient abgegeben wird. Dieser Parameter wurde von einem Messgerät im OP- Saal registriert. Die relative Luftfeuchtigkeit wurde ebenfalls im OP- Saal gemessen. Der Abstand zwischen Objekt und Kamera war in der vorliegenden Studie 0,5m [75].



Abbildung 6: ThermoCAMTMB20 HS [74]

3.2 Patientenkollektiv

Die vorliegende Studie wurde an der Universität Rostock in der Abteilung für Neurochirurgie durchgeführt. Im Zeitraum von November 2007 bis September 2008 wurden Messungen der intraoperativen Hirntemperatur bei 53 Patienten durchgeführt, davon wurden die Daten von 50 Erkrankten ausgewertet. Dabei wurden auch Patienten mit einem an der Hirnoberfläche

gelegenen Befund ausgewählt. Entscheidend war, dass nach der Kraniotomie ausreichend gesundes Hirngewebe für die jeweilige Messung sichtbar war.

Meist handelte es sich um Patienten mit Metastasen, Meningeomen, Gliomen oder Kavernomen. Für die Messungen lag ein Votum der lokalen Ethikkommission vor, die Patienten wurden vor dem Eingriff über die Messungen entsprechend der Vorgaben aufgeklärt.

3.3 Kraniotomie und Tumorexstirpation

Nach entsprechender Lagerung des Patienten wurde eine Kopfrasur durchgeführt. Außerdem wurde der Schädel dann in eine Mayfield- Klemme eingespannt. Daraufhin erfolgte die gründliche Desinfektion und Abdeckung.

Dann setzte der Operateur den Hautschnitt. Nachdem die Kopfschwartenblutung gestillt und das Operationsfeld z. B. durch Spreizer offen gehalten wurde, erfolgte die Kraniotomie. Dabei wurde entsprechend der Tumorlokalisation und –größe eine Trepanationsöffnung in den Schädelknochen mithilfe eines Bohrers gesägt. Unterhalb der Trepanation wurde die Eröffnung der Dura durchgeführt. Dann wurde der Tumor durch schrittweises Vorgehen unter Zuhilfenahme des Operationsmikroskops mit Koagulation aus dem Tumorbett gelöst. Vor dem Verschluss der Dura war auf eine sorgfältige Blutstillung zu achten. Daraufhin wurde der Knochendeckel – zumeist mit Titannieten - eingesetzt und eventuell eine Drainage eingebracht. Das Entfernen mit Wiedereinsetzen des Knochendeckels bezeichnet man als osteoplastische Trepanation. [37].

Zum Ende der Operation erfolgten der Wundverschluss, sowie die Desinfektion und das Anbringen eines Verbandes.

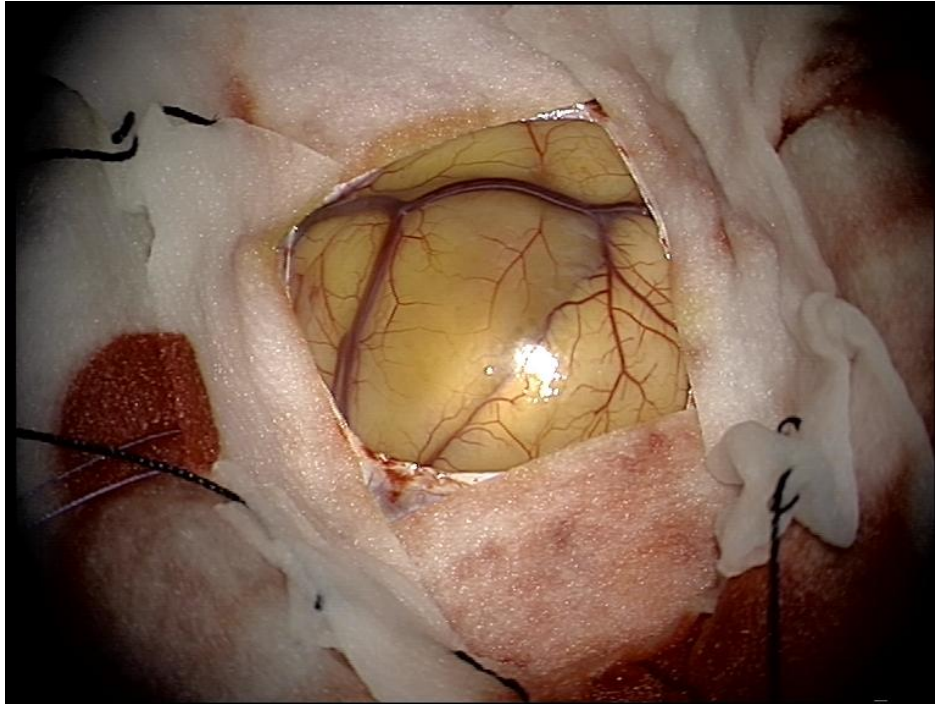


Abbildung 7: Eröffnete Dura nach Trepanation

3.4 Messungen

3.4.1 Messung der intraoperativen Hirntemperatur

Die Messung der intraoperativen Hirntemperatur erfolgte mit der ThermoCAMTMB20HS des Herstellers FLIR Systems GmbH. Hierbei wurden nach Eröffnung der Dura ein Thermographiebild sowie ein Foto mit der Digitalkamera des Hirngewebes angefertigt. Um standardisierte Bedingungen zu gewährleisten, wurde bei jeder Messung ein Abstand von Kamera zu gesundem Hirngewebe von 0,5m gewählt.

Weiterhin wurde der Emissionsfaktor für die menschliche Haut in die Einstellungen der Kamera übernommen.

Das im Operationssaal aufgenommene Bild wurde anschließend mit Hilfe des Computerprogrammes „ThermaCAMTM Reporter“, welches ebenfalls von FLIR Systems GmbH entwickelt wurde, ausgewertet.



Abbildung 8: Messung der intraoperativen Hirntemperatur mittels Thermokamera
(Anmerkung: die Kamera befindet sich hier noch nicht im Meßabstand von 0,5 m)

3.4.2 Messung der Körperkerntemperatur

Die Körpertemperatur des Patienten während des neurochirurgischen Eingriffs wurde mittels Blasenkatheter gemessen. Diese Methode zur Ermittlung der Körperkerntemperatur erfordert die für diese Eingriffe übliche Katheterisierung der Blase mit einem entsprechenden Spezialkatheter [14].

3.4.3 Messung der Raumtemperatur und Luftfeuchte

Die Ermittlung der Raumtemperatur erfolgte mittels im Operationssaal eingebauter Messgeräte. Wie aus der Abbildung 9 ersichtlich ist, kann die gemessene Raumtemperatur an Anzeigetafeln abgelesen werden.

Auch die Messung der relativen Luftfeuchtigkeit wurde auf diese Weise durchgeführt. Die relative Feuchtigkeit gibt an, wie viel Prozent der maximalen Wassermenge bei einer bestimmten Temperatur in der Luft enthalten sind [74].

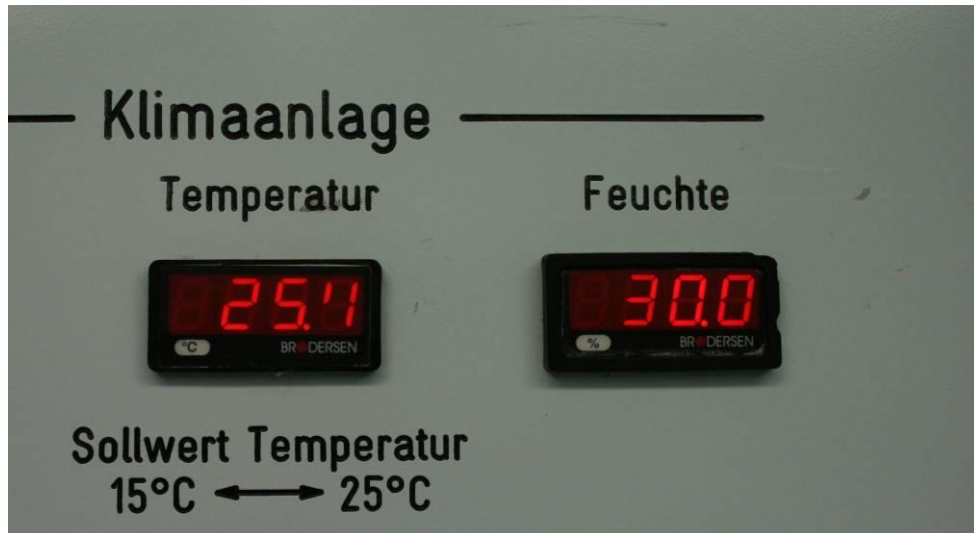


Abbildung 9: Anzeige der Temperatur- und Luftfeuchtigkeit im Operationssaal

3.5 Methodik der Auswertung

3.5.1 Lokalisation des gesunden Hirngewebes

Um die Lokalisation des gesunden Hirngewebes auch später nachvollziehen zu können, wurde zusätzlich zum Thermographiebild auch ein digitales Foto angefertigt. Außerdem wurde in Absprache mit dem Operateur und nach Sichtung der Bildgebung vom Patienten notiert, welche genaue Lokalisation der pathologische Prozess besaß und wo sich das gesunde Hirngewebe befand.

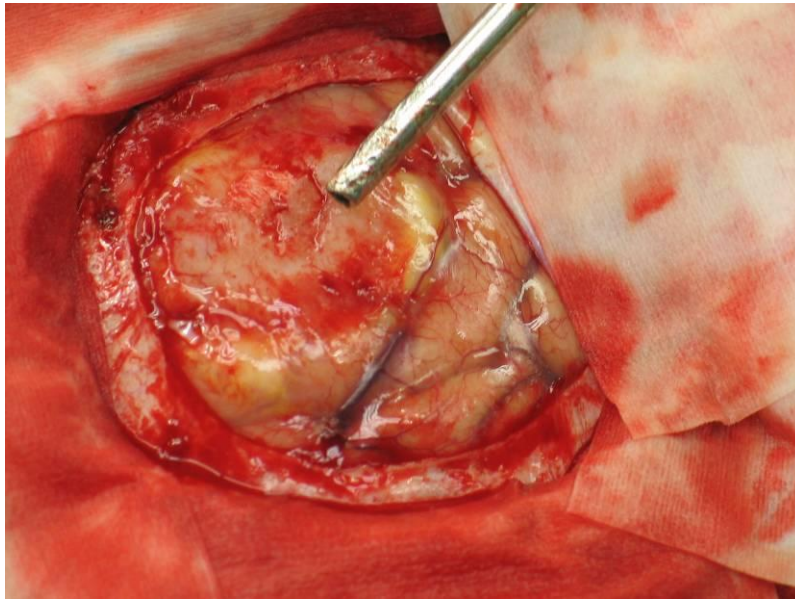


Abbildung 10: Digitale Aufnahme eines Patienten mit einem Gliom (Metallspitze)

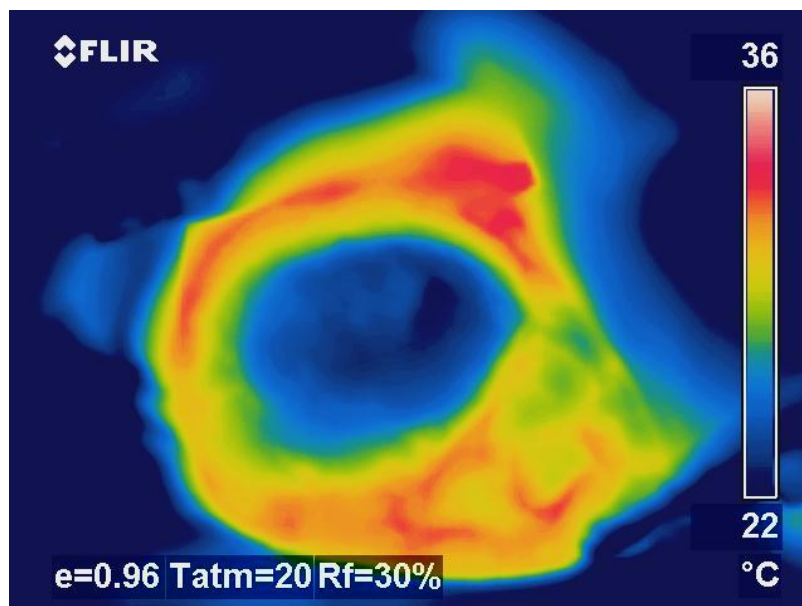


Abbildung 11: Thermographiebild desselben Patienten wie in Abbildung 10

3.5.2 Thermogramme

Die Auswertung der Thermogramme erfolgte mit Hilfe des ThermoCAMTM Reporter, einer Software der Firma FLIR Systems GmbH.

Durch dieses Programm war es möglich, einzelne Messungen durchzuführen und geometrische Figuren zu zeichnen.

Bevor die Messungen durchgeführt werden konnten, wurden in das Programm noch folgende Daten eingegeben:

- reflektierte Temperatur
- Abstand Objekt und Kamera
- relative Luftfeuchtigkeit

Als zu messende Größen wurde in dieser Studie die Minimal- und die Maximaltemperatur festgelegt. Innerhalb des gesunden Hirngewebes wurden diese beiden Größen ermittelt und durch ein Kreuz markiert.

Außerdem wurde ein Quadrat, welches immer von gleicher Größe war (10 Grundeinheiten), gezeichnet. Mit Hilfe des Viereckes konnten weitere Berechnungen durchgeführt werden. Wie in Abbildung 12 zu sehen ist, zeigt das Quadrat automatisch die Durchschnittstemperatur für diesen Bereich an.

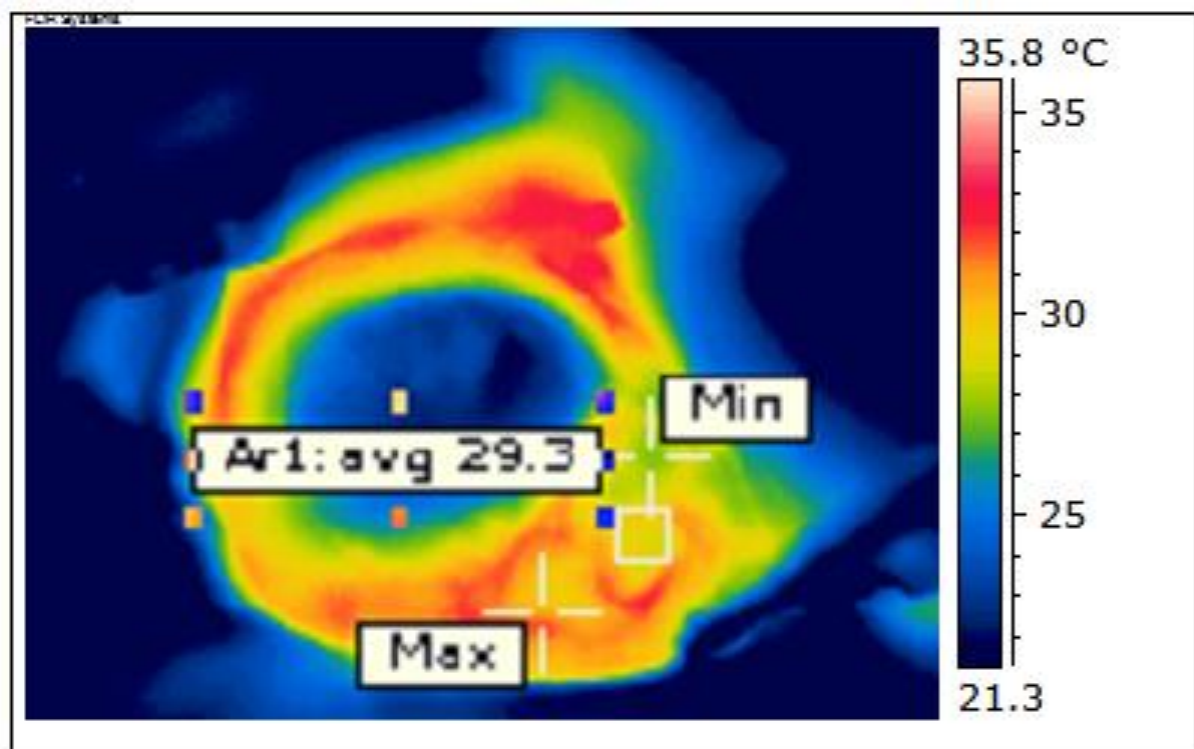


Abbildung 12: Thermographieaufnahme mit eingezeichneten Daten

3.5.3 Statistik

Um zu prüfen, ob und von welchen Faktoren die intraoperative Hirntemperatur während neurochirurgischer Eingriffe abhängig ist, wurden im Rahmen der statistischen Untersuchung folgende Punkte untersucht:

- Maximaltemperatur des gesunden Hirngewebes
- Minimaltemperatur des gesunden Hirngewebes
- Differenz zwischen Minimal- und Maximaltemperatur
- Durchschnittstemperatur innerhalb des Viereckes

Zunächst wurden die Patienten hinsichtlich ihrer Diagnose den entsprechenden Gruppen zugeteilt. In der vorliegenden Studie erfolgte die Einteilung in Diagnosegruppen wie folgt:

- Meningeome
- Metastasen
- Gliome
- Kavernome

In den einzelnen Patientenkollektiven wurden dann die Abhängigkeiten zwischen den oben genannten Untersuchungspunkten und der Raumtemperatur, Körperkerntemperatur sowie der relativen Luftfeuchtigkeit ermittelt.

Um den Zusammenhang zweier Merkmale zu ermitteln, kann man den Korrelationskoeffizienten nach Pearson r bestimmen. Dieser gibt den Zusammenhang für intervallskalierte Merkmale als Maßzahl an. Ist der Korrelationskoeffizient größer Null, liegt eine positive Korrelation vor. Bei r kleiner Null handelt es sich dagegen um eine negative Korrelation; nimmt der Korrelationskoeffizient den Wert Null an, besteht kein statistischer Zusammenhang. In der vorliegenden Studie wurden nur Korrelationskoeffizienten größer und gleich 0,7 als klinisch relevant angesehen.

Folgende Interpretationen in Abhängigkeit vom Betrag des Korrelationskoeffizienten sind üblich:

Betrag des Korrelationskoeffizienten	Interpretation
bis 0,2	sehr geringe Korrelation
bis 0,5	geringe Korrelation
bis 0,7	mittlere Korrelation
bis 0,9	hohe Korrelation
über 0,9	sehr hohe Korrelation

Tabelle 1: Interpretationsmöglichkeiten des Korrelationskoeffizienten [20]

Optisch ist dieser Sachverhalt auch mittels einer Korrelationsgeraden darstellbar. Je mehr Punkte hierbei an der Geraden liegen, umso stärker ist der Zusammenhang [20].

Bevor die eigentliche Datenauswertung mit dem Statistikprogramm SPSS 15.0 beginnen konnte, musste geklärt werden, ob parameterfreie oder parametrische Testverfahren zur Anwendung kommen sollten. Da parametrische Testverfahren an die Voraussetzung normalverteilter Daten gebunden sind, wurden die mittels des ThermoCAM Reporters gemessenen Temperaturen sowie die im Operationssaal aufgenommenen Werte auf die Normalverteilung überprüft. Dieses wurde durch den Kolmogorov- Smirnov- Test durchgeführt. Der Test ergab, dass in der vorliegenden Studie von einer Normalverteilung der Werte auszugehen ist.

4 Ergebnisse

4.1 Patientenkollektiv

4.1.1 Gesamtgruppe

Die vorliegende Studie wurde an 53 Patienten durchgeführt. 50 Patienten erfüllten die Einschlusskriterien und somit konnten die aufgenommenen Daten auch zur Auswertung verwendet werden. Die Zuordnung der Patienten in die Diagnosegruppen teilte sich wie folgt auf:

- 9 Patienten mit einem Meningeom
- 12 Patienten mit einer Metastase
- 16 Patienten mit einem Gliom
- 8 Patienten mit einem Kavernom
- die übrigen 5 Patienten litten an einer anderen intrakraniellen Pathologie

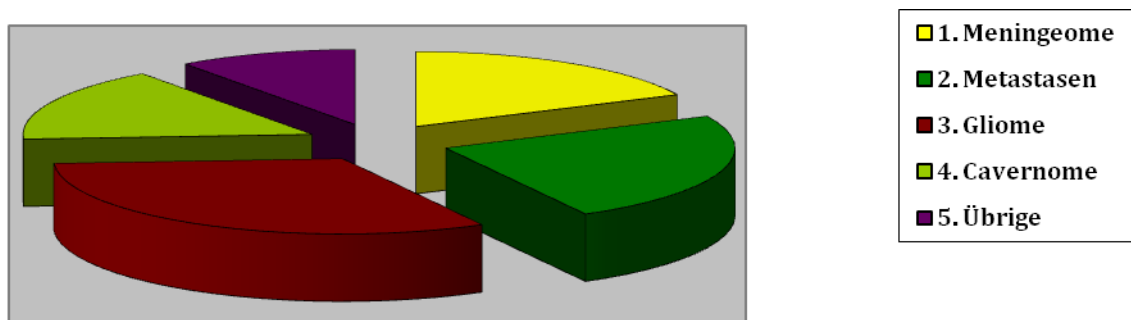


Abbildung 13: Verteilung der Patienten in den jeweiligen Diagnosegruppen

Die nun folgenden Ergebnisse wurden mit Hilfe von Windows Excel und des Statistikprogrammes SPSS 15.0 ausgewertet.

Ergebnisse

Patientendaten	Werte
Geschlecht (w/m)	26/24
Alter (M)	55,3
Diagnose	
- Meningeome	9
- Metastasen	12
- Gliome	16
- Kavernome	8
- Übrige	5

Tabelle 2: Allgemeine Patientendaten (w= weiblich, m= männlich, M= Mittelwert)

Wie aus Tabelle 2 ersichtlich wird, war die Geschlechterverteilung mit 26 weiblichen und 24 männlichen Patienten ausgewogen. Das Durchschnittsalter aller 50 Patienten lag bei 55,3 Jahren.

Gemessene Werte	Mittelwert
Maximaltemperatur (in °C)	32,93
Minimaltemperatur (in °C)	29,40
Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur (in °C)	3,53
Durchschnittstemperatur Viereck (in °C)	31,00
Körperkerntemperatur (in °C)	35,85
Raumtemperatur (in °C)	21,32
Luftfeuchtigkeit (in %)	54,97

Tabelle 3: Mittelwerte der gemessenen Daten

In Tabelle 3 sind noch einmal die gemessenen Daten sowie deren Mittelwerte bezogen auf alle Untersuchten dargestellt.

4.1.2 Meningeompatienten

Die 9 untersuchten Patienten, die an einem Meningeom operiert wurden, sind in der nachfolgenden Tabelle aufgeführt.

Patient	Alter	Geschlecht	Histologie	Lokalisation
1	69	w	meningotheliomatöses Meningeom (WHO Grad 1)	Konvexitätsmeningeom links präzentral
2	65	m	Transitionales Meningeom mit meningetheliomatöser und fibröser Komponente (WHO Grad 1)	laterales Keilbeinflügelmeningeom
3	37	m	Meningeom vom meningoepithelialen Typ (WHO Grad 1)	Keilbeinflügelmeningeom links frontotemporal
4	62	w	psammomatöses Meningeom (WHO Grad 1)	linksseitiges supratentorielles Tentoriummeningeom
5	66	w	Meningeom vom meningoepithelialen Typ (WHO Grad 1)	Keilbeinflügelmeningeom
6	53	w	Atypisches Meningeom (WHO Grad 2)	Meningeom links frontal
7	69	w	zweites Rezidiv des vordiagnostizierten Meningeoms (WHO Grad 1)	biparietales Falxmeningeom
8	75	w	meningotheliales Meningeom (WHO Grad 1)	Olfaktoriusmeningeom
9	68	w	Meningeom vom meningoepithelialen Typ (WHO Grad 1)	Frontales Falxmeningeom

Tabelle 4: Krankendaten der Patientengruppe mit einem Meningeom (w =weiblich, m =männlich)

Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei 62,7 Jahren. Außerdem sind in der Tabelle noch der histologische Befund sowie die Lokalisation des Tumors aufgeführt.

Ergebnisse

Patient	Max(°C)	Min(°C)	Diff(°C)	Viereck(°C)	Körper-T.(°C)	Raum-T.(°C)	Luftfeuchte (%)
1	34,7	31,6	3,1	32,6	35,7	21,7	¹
2	34,7	31,3	3,4	33,9	36,0	23,0	48,5
3	33,0	28,6	4,4	30,8	36,5	21,7	65,3
4	33,9	28,3	5,6	30,7	35,4	21,4	39,0
5	35,2	30,1	5,1	32,9	36,0	21,7	49,7
6	30,4	26,4	4,0	28,1	36,2	21,7	51,7
7	32,8	28,7	4,1	31,1	34,2	19,7	50,7
8	34,1	27,3	6,8	31,6	36,6	20,7	53,4
9	31,3	29,5	1,8	30,8	35,4	22,7	39,9
Mittelwert	33,3	29,1	4,3	31,4	35,8	21,6	49,8

Tabelle 5: Gemessene Werte der Patienten mit einem Meningeom (Max =Maximaltemperatur, Min =Minimaltemperatur, Diff =Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur, Körper- T. =Körperkerntemperatur, Raum- T. =Raumtemperatur, ¹ =nicht gemessen)

Die im Operationssaal gemessenen Werte der Patienten mit einem Meningeom sind der Tabelle 5 zu entnehmen. Die Durchschnittsmaximaltemperatur betrug 33,3°C, die Durchschnittsminimaltemperatur 29,1°C. Die Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur lag durchschnittlich bei 4,3°C. Im eingezeichneten Viereck war es im Durchschnitt 31,4°C warm. Die berechneten Durchschnittstemperaturen betrugen für die Körperkerntemperatur 35,8°C sowie 21,6°C für die Raumtemperatur, der Mittelwert für die Luftfeuchtigkeit war 49,8%.

4.1.3 Patienten mit Metastasen

Die 12 untersuchten Patienten, die an einer Metastase operiert wurden, sind in der nachfolgenden Tabelle aufgeführt.

Patient	Alter	Geschlecht	Histologie	Lokalisation
10	73	m	Hirnmetastase eines malignen Melanoms	Rechts occipital
11	72	m	Hirnmetastase eines undifferenzierten kleinzelligen Bronchialkarzinoms	Links temporal
12	38	w	Hirnmetastase eines mittelgradig differenzierten Adenokarzinoms (Rektum- Ca)	rechts postzentral
13	70	m	Hirnmetastase des bekannten, gering differenzierten soliden Urothelkarzinoms der Harnblase mit stärkerem perifokalen Ödem und Ödemnekrosen	rechts frontal
14	72	w	Metastasen eines entdifferenzierten azinären bis papillären Adenokarzinoms (Lungen- Ca)	links parietal
15	56	w	partiell nekrotische Hirnmetastase eines mäßig differenzierten Adenokarzinoms (Kolon)	links occipital
16	73	m	teils nekrotisch zerfallende Hirnmetastase des bekannten wenig differenzierten großzelligen Bronchialkarzinoms	rechts hochfrontal
17	82	m	nekrotisch zerfallende und eingeblutete zerebrale Metastase eines malignen Melanoms	links frontal
18	46	m	Hirnmetastase eines gering differenzierten adenosquamosen Karzinoms (Bronchial- Ca)	links temporal
19	44	w	zerebrale Metastase eines undifferenzierten Karzinoms (Endometrium- Ca)	rechts temporal
20	55	w	Partiell nekrotische Hirnmetastase eines muzinösen Adenokarzinoms (Mamma- Ca)	Links parietal
21	71	w	Hirnmetastase eines relativ gut differenzierten glandulär- zystischen und zystopapillären Adenokarzinoms (G1)	links präzentral

Tabelle 6: Krankendaten der Patienten mit einer Hirnmetastase (Ca =Karzinom, w =weiblich, m =männlich)

Ergebnisse

Das Durchschnittsalter des Kollektivs betrug 62,67. Tabelle 6 listet zusätzlich den histologischen Befund sowie die Lokalisation der Metastase auf.

Patient	Max (°C)	Min (°C)	Diff (°C)	Viereck(°C)	Körper-T.(°C)	Raum-T.(°C)	Luftfeuchte (%)
10	31,0	25,6	5,4	29,3	36,2	20,0	¹
11	32,0	30,0	2,0	30,7	35,8	21,3	¹
12	32,3	31,5	0,8	32,0	35,7	19,1	¹
13	34,2	30,5	3,7	30,6	35,9	24,7	¹
14	34,0	32,1	1,9	32,6	35,4	22,4	¹
15	29,5	28,3	1,2	28,7	34,5	22,7	79,4
16	32,7	31,7	1,0	32,2	35,8	20,7	56,6
17	33,4	30,3	3,1	28,7	35,8	21,0	55,3
18	30,9	28,5	2,4	29,2	36,2	20,7	49,3
19	34,2	28,2	6,0	31,5	35,7	20,7	50,0
20	33,5	29,0	4,5	32,7	35,5	19,7	66,3
21	33,5	29,9	3,6	31,4	35,8	20,7	56,4
Mittelwert	32,6	29,6	3,0	30,8	35,7	21,1	59,0

Tabelle 7: Gemessene Werte der Patienten mit einer Metastase (Max =Maximaltemperatur, Min =Minimaltemperatur, Diff =Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur, Körper- T. =Körperkerntemperatur, Raum- T. =Raumtemperatur, ¹ =nicht gemessen)

In Tabelle 7 sind die aufgenommen Patientenwerte dargestellt. Die Mittelwerte für die Maximal- und Minimaltemperatur der zwölf Patienten betrugen 32,6°C sowie 29,6°C. Der Durchschnittswert für die Differenz dieser beiden Temperaturen war mit 3,0°C zu beziffern. Durchschnittlich wurden im Viereck eine Temperatur von 30,8°C, eine Körperkerntemperatur von 35,7°C und eine Raumtemperatur von 21,1°C gemessen. Der Mittelwert für die relative Luftfeuchtigkeit des Kollektivs betrug 59,0%.

4.1.4 Gliompatienten

Die 16 untersuchten Patienten, die an einem Gliom operiert wurden, sind in der nachfolgenden Tabelle aufgeführt.

Patient	Alter	Geschlecht	Histologie	Lokalisation
22	56	w	Anaplastisches Astrozytom mit Übergang in ein Astrozytom WHO Grad 4 (Glioblastom)	links temporal
23	64	m	Glioblastoma multiforme (WHO Grad 4)	links occipital bis in die Basalganglien links reichend
24	67	w	Glioblastoma multiforme (WHO Grad 4)	links temporooccipital
25	56	m	Glioblastoma multiforme (WHO Grad 4)	rechts temporal
26	30	w	diffus infiltrierendes Astrozytom vom fibrillären Typ (WHO Grad 2)	parietooccipital rechts
27	60	m	Glioblastoma multiforme (WHO Grad 4)	rechts temporal
28	55	w	therapeutisch reduziertes Glioblastom	links frontal
29	49	m	Glioblastoma multiforme (WHO Grad 4)	rechts frontotemporal
30	68	w	malignes Gliom; in erster Linie anaplastisches Oligodendrogliom (Grad 3 WHO)	rechts postzentral parietal
31	53	m	ausgedehnte Reste bzw. Rezidiv eines Gliosarkoms (WHO Grad 4)	temporal rechts
32	47	w	Opticusgliom	linksseitig
33	64	m	spindelzelliges Glioblastom (WHO Grad 4)	links temporomesial
34	57	w	Glioblastoma multiforme (WHO Grad 4)	rechts temporal
35	68	m	Niedrigmalignes fibrilläres Astrozytom mit fokalem Übergang in ein anaplastisches Astrozytom (WHO Grad 2- 3)	rechts temporomesial
36	72	w	Glioblastom (WHO Grad 4)	links präzentral
37	31	w	Glioblastoma multiforme (WHO Grad 4)	Balken

Tabelle 8: Krankendaten der Patienten mit einem Gliom (w =weiblich, m =männlich)

Ergebnisse

Das Durchschnittsalter betrug 56,1 Jahre. Zusätzlich können der Tabelle Informationen über Histologie und Lokalisation des Tumors entnommen werden.

Patient	Max (°C)	Min(°C)	Diff(°C)	Viereck(°C)	Körper-T.(°C)	Raum-T.(°C)	Luftfeuchte (%)
22	32,3	28,1	4,2	30,3	36,5	20,0	¹
23	30,2	27,9	2,3	28,2	35,7	21,7	¹
24	33,8	31,3	2,5	31,9	36,6	22,4	65,0
25	33,5	32,2	1,3	33,2	35,4	23,4	52,0
26	31,4	27,0	4,4	31,4	37,1	21,7	49,0
27	31,6	27,3	4,3	28,0	35,2	20,1	52,1
28	32,1	27,0	5,1	29,3	35,3	19,7	50,4
29	30,7	27,5	3,2	29,3	35,0	20,1	49,6
30	34,0	32,1	1,9	32,2	35,4	23,7	53,0
31	29,8	27,4	2,4	28,7	35,4	20,3	27,1
32	34,9	32,3	2,6	32,9	36,2	20,7	49,8
33	33,8	29,3	4,5	30,9	36,5	20,1	50,9
34	32,9	30,8	2,1	31,3	36,5	19,7	53,4
35	34,0	30,0	4,0	31,0	36,2	22,7	73,8
36	34,2	29,5	4,7	30,4	36,5	20,3	52,8
37	34,0	28,9	5,1	30,1	35,7	21,7	49,4
Mittelwert	32,7	29,3	3,4	30,6	36,0	21,1	52,0

Tabelle 9: Gemessene Werte der Patienten mit einem Gliom (Max =Maximaltemperatur, Min =Minimaltemperatur, Diff =Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur, Körper-T. =Körperkerntemperatur, Raum- T. =Raumtemperatur, ¹ =nicht gemessen)

Die im Operationssaal aufgenommen Werte der 16 Patienten zeigt Tabelle 9. Am Ende jeder Spalte sind die jeweiligen Mittelwerte der gemessenen Temperaturen bzw. Luftfechtigkeiten errechnet worden.

4.1.5 Patienten mit Kavernomen

Die 8 untersuchten Patienten, die an einem Kavernom operiert wurden, sind in der nachfolgenden Tabelle aufgeführt.

Patient	Alter	Geschlecht	Histologie	Lokalisation
38	70	w	in Organisation stehendes Koagulum	hochparietal links
39	44	m	kleiner kapillarreicher und fibroblastenreicher Herd mit Zeichen einer abgelaufenen perifokalen Blutung und reaktiven Veränderungen des angrenzenden Hirnparenchyms	rechts paracallosal parietal
40	46	m	Kavernom	rechts parieto-occipital
41	50	m	kavernöses Angiom	rechtsseitig occipital
42	45	w	Kavernöses Hämangiom mit Blutungszeichen	rechts frontal parasagittal
43	46	m	kleines kavernöses Hämangiom	rechts frontal
44	19	m	multiple intrakranielle Kavernome	rechts frontal
45	46	w	Intrazerebrales kavernöses Hämangiom mit fokalen Regressionen und geringen Blutungszeichen	links frontal

Tabelle 10: Krankendaten der Patienten mit einem Kavernom

Die Patienten waren durchschnittlich 45,75 Jahre alt. Aus der Tabelle 10 sind außerdem die Histologie und Lokalisation des Kavernoms zu entnehmen. Hinsichtlich der Lokalisation des Kavernoms fällt auf, dass sich der Befund sechsmal auf der rechten Seite befand, jedoch nur zweimal linksseitig war.

Patient	Max(°C)	Min(°C)	Diff(°C)	Viereck(°C)	Körper-T(°C)	Raum-T(°C)	Luftfeuchte (%)
38	34,2	30,8	3,4	32,6	35,8	22,0	
39	33,0	27,4	5,6	28,5	35,9	19,4	73,8
40	32,6	30,5	2,1	31,5	36,5	21,7	49,9
41	32,7	29,9	2,8	30,7	35,8	21,7	49,6
42	33,9	28,5	5,4	30,4	36,1	21,1	64,2
43	31,2	29,7	1,5	30,5	35,6	21,7	47,8
44	34,1	31,2	2,9	32,9	36,1	23,7	55,3
45	36,7	32,9	3,8	34,6	36,5	21,7	73,0
Mittelwert	33,6	31,1	3,4	31,5	36,0	21,6	59,1

Tabelle 11: Gemessene Werte der Patienten mit einem Kavernom (Max =Maximaltemperatur, Min =Minimaltemperatur, Diff =Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur, Körper- T. =Körperkerntemperatur, Raum- T. =Raumtemperatur, ¹=nicht gemessen)

Die aufgenommenen Patientenwerte und deren Mittelwerte sind in Tabelle 11 dargestellt. Die Durchschnittsmaximal- und die Durchschnittsminimaltemperatur der acht Patienten betrugen 33,6°C sowie 31,1°C. Die Mittelwerte für die Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur, für das Viereck, für die Körperkerntemperatur, für die Raumtemperatur sowie für die Luftfeuchtigkeit sind der Tabelle zu entnehmen.

4.1.6 Übrige

Patient	Alter	Geschlecht	Diagnose	Histologie	Lokalisation
46	67	w	diffuses großzelliges zerebrales B- Zell- Lymphom	B-Zell- Lymphom mit Infiltration im Hirngewebe und fokalen Infiltraten der Leptomeninx	bifrontal
47	27	m	Durafistel und Mukozele	Tumorförmige chondromatöse Läsion, offenbar in der Schädelskalotte, kein Anhalt für Malignität und Spezifität, keine Dermoidzyste, keine Osteomyelitis	frontobasal
48	33	w	Kraniopharyngeom	Papilläres Kraniopharyngeom	Mittellinie
49	20	m	spontane Pneumatozele links, Hydrocephalus malresorptivus	Pneumatozele	links temporobasal
50	39	m	mittelgradig differenziertes Adenokarzinom	solid- adenoiden epithelialen Tumors	rechter Thalamus

Tabelle 12: Krankendaten der Patienten die nicht in die obigen Gruppen eingeordnet werden konnten (w =weiblich, m =männlich)

Wie aus der Tabelle 12 hervorgeht, konnten fünf Patienten nicht den obigen Gruppen zugeordnet werden. Die Geschlechterverteilung war mit zwei Frauen und drei Männern ausgeglichen. Die Histologie und Lokalisation der Befunde sind der Tabelle zu entnehmen.

Patient	Max(°C)	Min(°C)	Diff(°C)	Viereck(°C)	Körper-T(°C)	Raum-T(°C)	Luftfeuchte (%)
46	34,1	30,7	3,4	31,4	36,4	22,9	¹
47	35,4	27,2	8,2	33,8	36,0	20,7	51,1
48	32,1	29,3	2,8	29,7	36,9	20,7	51,7

Ergebnisse

49	31,8	28,5	3,3	30,5	34,9	21,7	50,8
50	32,7	30,2	2,5	31,7	34,5	20,7	75,7

Tabelle 13: Gemessene Werte der Patienten 46 bis 50 (Max =Maximaltemperatur, Min =Minimaltemperatur, Diff =Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur, Körper-T. =Körperkerntemperatur, Raum- T. =Raumtemperatur, ¹ =nicht gemessen)

In der Tabelle 13 sind die im Operationssaal aufgenommen Temperaturen und Luftfeuchtigkeiten dargestellt. Die jeweiligen Mittelwerte wurden aufgrund der unterschiedlichen Diagnosen nicht berechnet.

4.2 Auswertung der Thermogramme der Hirnoberfläche

4.2.1 Maximaltemperatur

Die mittels des ThermoCAMTM Reporters gemessenen Maximaltemperaturen der verschiedenen Patientengruppen wurden auf Abhängigkeit von der jeweiligen Körperkerntemperatur, Raumtemperatur sowie relativen Luftfeuchtigkeit überprüft. Dazu wurden die Werte in ein Diagramm eingetragen. Abbildung 14 zeigt den Zusammenhang zwischen der Maximaltemperatur und der Körperkerntemperatur. Die dabei verwendeten Daten sind den obigen Tabellen 5, 7, 9 und 11 zu entnehmen.

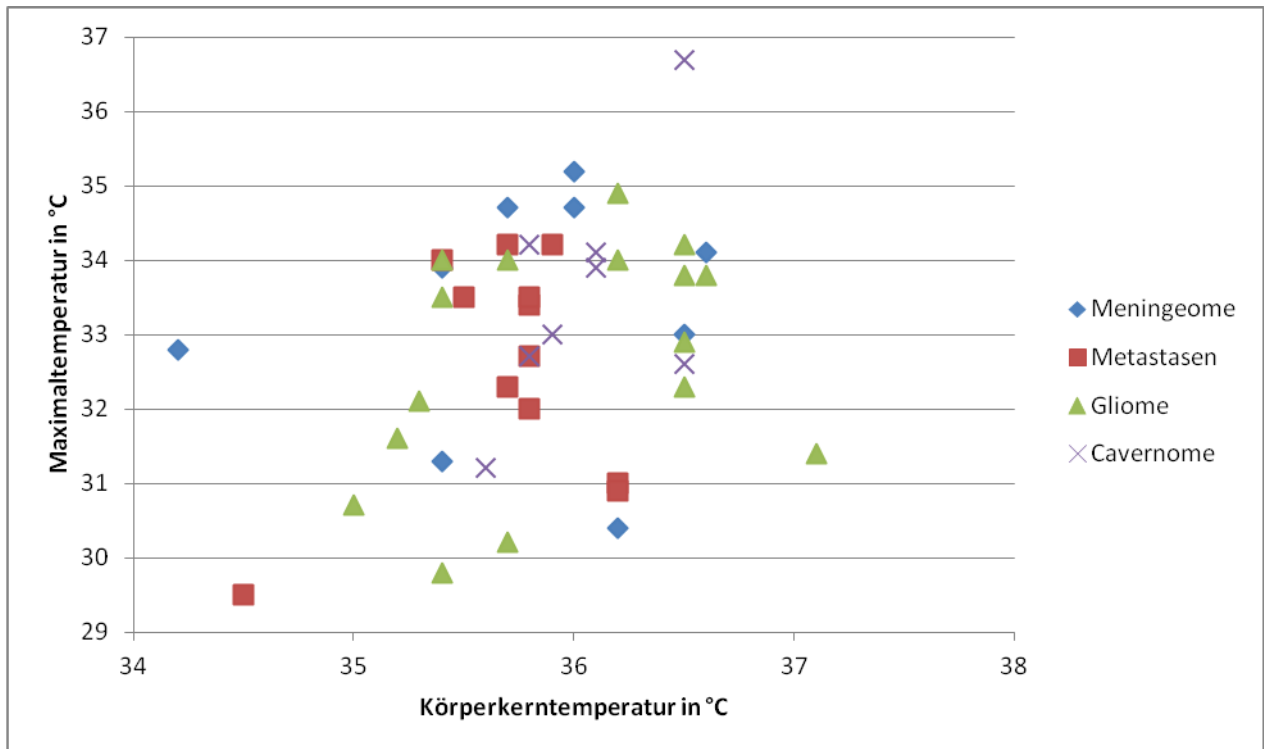


Abbildung 14: Zusammenhang zwischen Maximaltemperatur und Körperkerntemperatur

Aus der Abbildung 14 geht außerdem hervor, dass die Spannweite der Maximaltemperatur von 29,5°C bis 36,7°C reicht. Die dazu gehörigen Körperkerntemperaturen finden sich in einem Bereich von 34,2°C bis 37,1°C.

Die Werte der Meningeompatienten sind in der Graphik als blaue Rauten dargestellt. Die Maximaltemperaturen befinden sich bei Temperaturen zwischen 30,4°C und 35,2°C. Die jeweiligen Körperkerntemperaturen wurden überwiegend zwischen 35,4°C und 36,6°C gemessen. Auffällig erscheint die Körperkerntemperatur von 34,2°C, da sie über 1°C von dem Mittelwert abweicht. Diese Temperatur ist der weiblichen Patientin 7 zuzuordnen.

Die roten Vierecke stellen die Temperaturen der Patienten dar, bei denen eine Metastase operativ versorgt wurde. Die Maximaltemperaturen lagen hier in einem Bereich zwischen 29,5°C bis 34,2°C und die Körperkerntemperaturen zwischen 34,5 bis 36,2°C. Auch in diesem Kollektiv hebt sich besonders ein Wert der Patientin 15 bei einer Maximaltemperatur von 29,5°C und einer Körperkerntemperatur von 34,5°C hervor.

Die Patientendaten derjenigen, die an einem Gliom erkrankt waren, sind in der Abbildung 14 mit einem grünen Dreieck gekennzeichnet. Die gemessenen Maximaltemperaturen waren in einem Bereich zwischen 29,8°C und 34,9°C zu finden. Bei den Körperkerntemperaturen lag

der geringste Wert bei 35,2 °C. Die höchste gemessene Körperkerntemperatur war mit 37,1°C auch der Maximalwert aller Patienten. Die Werte sind sowohl hinsichtlich der Maximaltemperatur als auch hinsichtlich der Körperkerntemperatur regelmäßig verteilt.

Die grauen Kreuze geben die gemessenen Temperaturen der Kavernompatienten wieder. Die geringste Maximaltemperatur lag bei 31,2°C und die höchste bei 36,7°C. Der letztgenannte Wert hebt sich deutlich von den anderen Maximaltemperaturen der Studie ab und kann der Patientin 45 zugeordnet werden. Die Körperkerntemperaturen waren in einem Bereich zwischen 35,6°C und 36,5°C zu finden.

In der vorliegenden Studie wurden nicht nur die Abhängigkeit zwischen Maximaltemperatur und Körperkerntemperatur überprüft, sondern auch der Zusammenhang zwischen Maximaltemperatur und Raumtemperatur. Graphisch ist dieses in Abbildung 15 dargestellt.

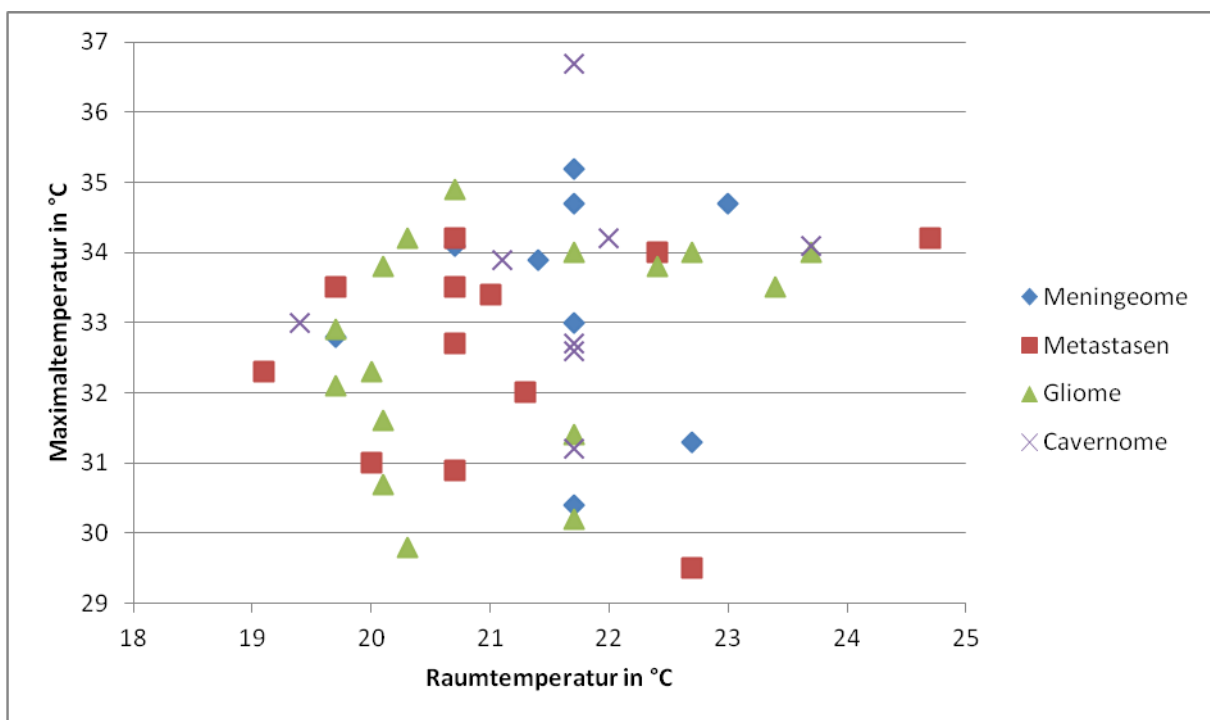


Abbildung 15: Zusammenhang zwischen Maximaltemperatur und Raumtemperatur

Diese Abbildung macht außerdem deutlich, dass die Raumtemperaturen in einem Bereich zwischen 19,1°C und 24,7°C zu finden waren. Die Spannweite der Maximaltemperatur wurde bereits im vorherigen Text erwähnt. Auch die Maximal- und Minimalwerte der Maximaltemperatur der verschiedenen Patientengruppen sind im obigen Text zu finden. Die

Zuordnung der geometrischen Figuren zu den einzelnen Patientengruppen ist von Abbildung 14 bis Abbildung 24 gleich.

Die auf der x- Achse eingetragenen Messwerte der Raumtemperatur liegen überwiegend innerhalb eines Bereiches von 19,7°C und 23,0°C. Bei Betrachtung der Graphik fällt vor allem die Raumtemperatur des an einer Metastase erkrankten Patienten 13 bei 24,7°C auf. Sie wurde mehr als 3°C über dem Mittelwert gemessen.

Auch bezüglich der Maximaltemperatur, welche auf der y- Achse zu finden ist, ist eine überwiegend regelmäßige Verteilung der Werte festzustellen. Die außerhalb der Spanne liegende Temperatur bei 36,7°C von Patient 45 wurde bereits erwähnt.

Den Zusammenhang zwischen Maximaltemperatur und relativer Luftfeuchtigkeit zeigt Abbildung 16.

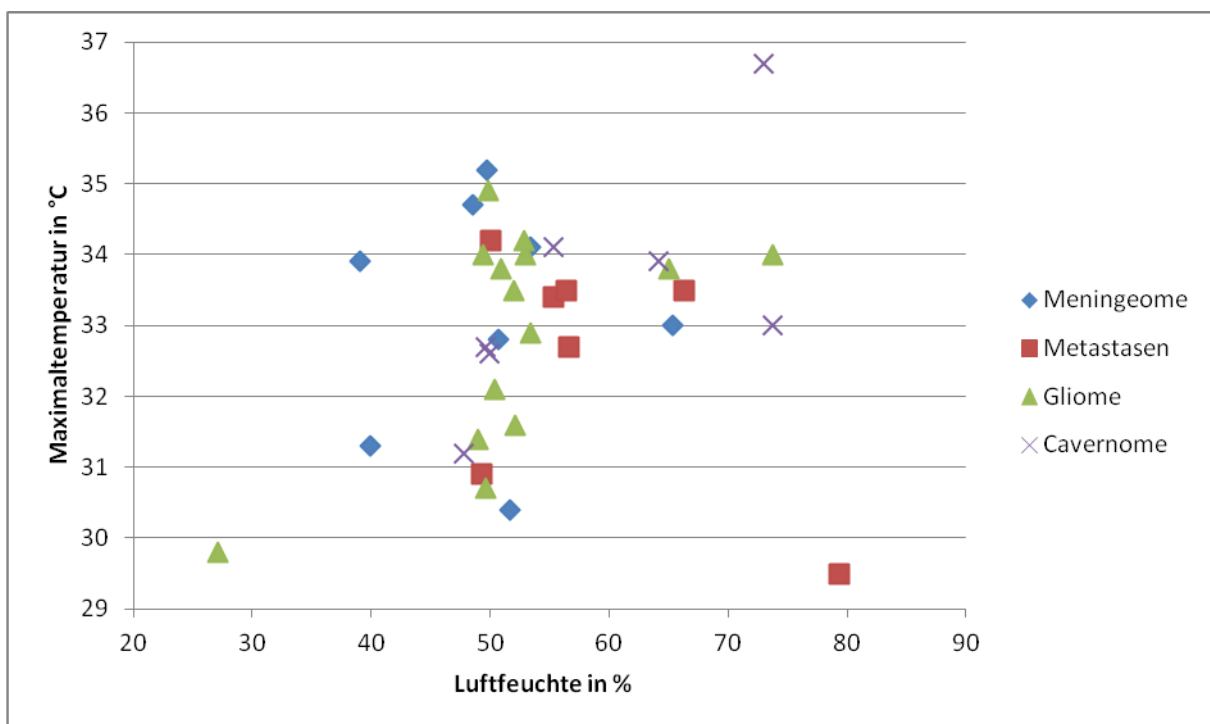


Abbildung 16: Zusammenhang zwischen Maximaltemperatur und Luftfeuchtigkeit

Aus der Abbildung 16 geht zusätzlich hervor, dass sich die in den Operationssälen gemessenen Luftfeuchtigkeiten bei Werten um 50% häufen. In den einzelnen Patientengruppen weichen nur jeweils zwei bis drei Werte ab. Vor allem die Luftfeuchtigkeit

bei 27,1% von Patient 31 sowie der Wert bei 79,4% des Metastasenpatienten 15 sind hier zu nennen.

Die auf der y- Achse dargestellte Maximaltemperatur findet sich überwiegend innerhalb eines Bereiches zwischen 30°C und 35°C. Der deutlich abweichende Wert von Patient 45 wurde bereits genannt.

4.2.2 Minimaltemperatur

In der vorliegenden Studie wurden unter anderem auch die Abhängigkeiten zwischen Minimaltemperatur und Körperkerntemperatur, Minimaltemperatur und Raumtemperatur sowie Minimaltemperatur und relativer Luftfeuchtigkeit untersucht. Die dazu verwendeten Daten sind aus den Tabellen 5,7,9 und 11.

Abbildung 17 stellt den Zusammenhang zwischen Minimaltemperatur und Körperkerntemperatur grafisch dar.

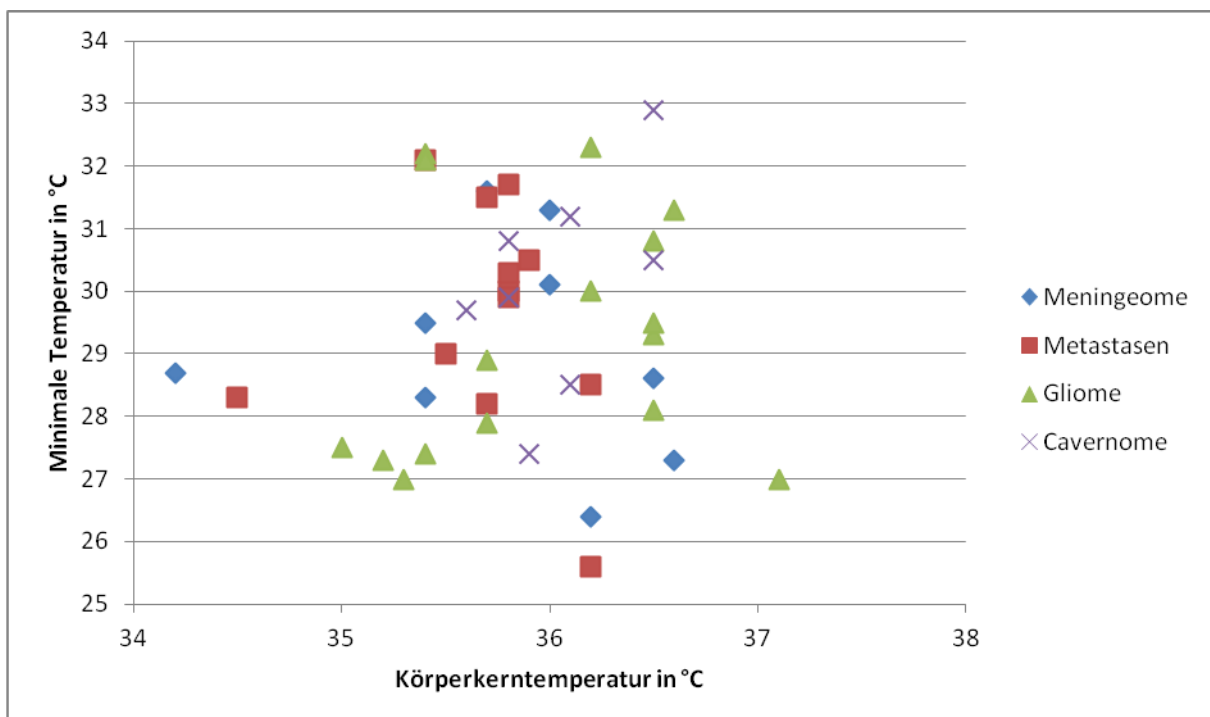


Abbildung 17: Zusammenhang zwischen Minimaltemperatur und Körperkerntemperatur

Aus der Grafik 17 geht hervor, dass die Spannweite der Minimaltemperatur zwischen $25,6^{\circ}\text{C}$ und $32,9^{\circ}\text{C}$ lag. Die Spannweite der Körperkerntemperatur betrug $34,2^{\circ}\text{C}$ bis $37,1^{\circ}\text{C}$.

Die auf der Abszissenachse eingetragenen Körperkerntemperaturen sind überwiegend in einem Bereich zwischen $35,4^{\circ}\text{C}$ und $36,6^{\circ}\text{C}$ gemessen worden. Deutlich unter dem errechneten Mittelwert liegen jedoch die Temperaturen der Patienten sieben und dreizehn.

Hinsichtlich der Minimaltemperatur ist festzustellen, dass die Werte zwischen 27°C und 32°C regelmäßig verteilt sind. Unterhalb dieser Spanne liegen jeweils ein Wert eines Metastasen- und eines Meningeompatienten. Der Wert des an einem Kavernom Erkrankten liegt mit $32,9^{\circ}\text{C}$ $3,5^{\circ}\text{C}$ über dem Mittelwert. Bei diesem Patienten 45 lag bereits die gemessene Maximaltemperatur oberhalb des Durchschnittes.

Die Abhängigkeit zwischen Raumtemperatur und Minimaltemperatur geht aus der Abbildung 18 hervor.

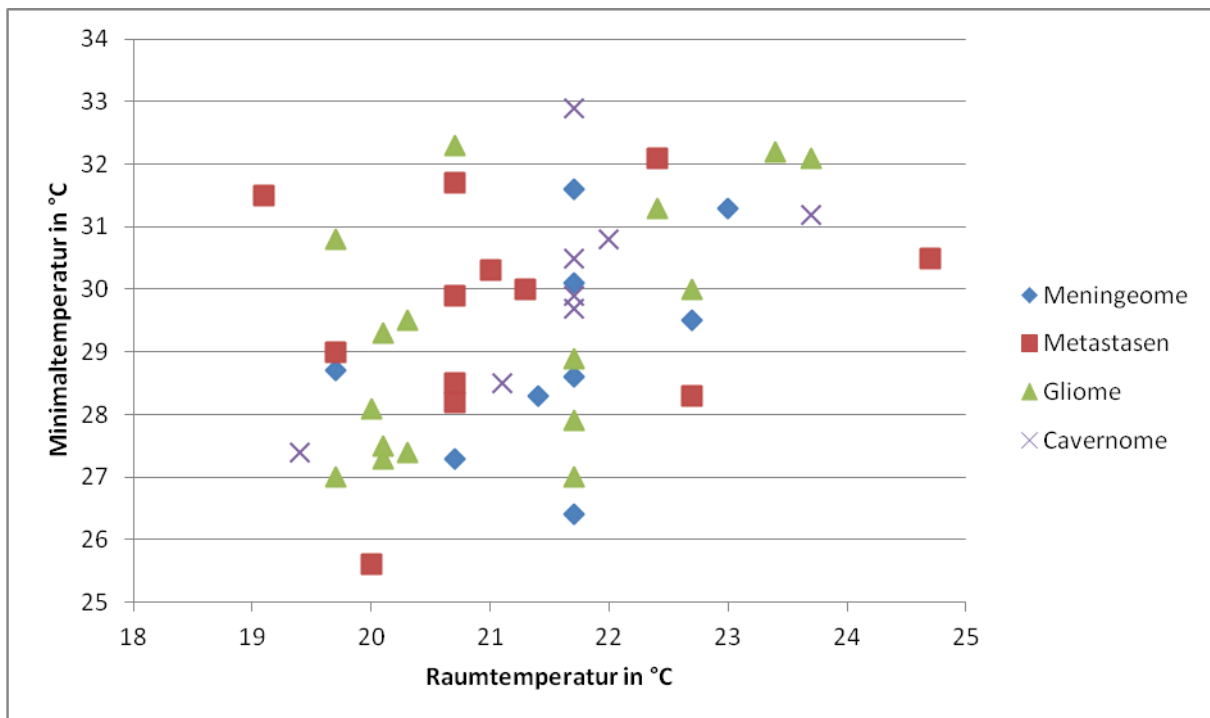


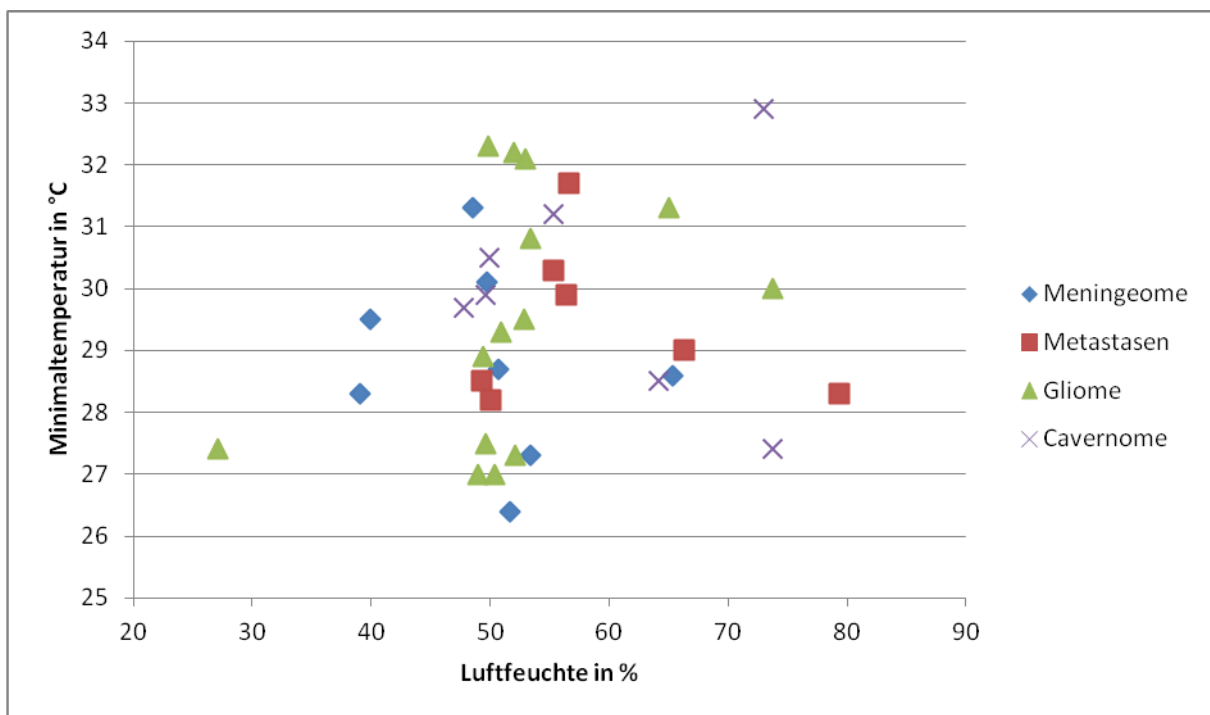
Abbildung 18: Zusammenhang zwischen Minimaltemperatur und Raumtemperatur

Betrachtet man die Verteilung der Werte der Raumtemperatur, so fällt auf, dass besonders häufig, nämlich insgesamt elfmal, eine Temperatur von $21,7^{\circ}\text{C}$ gemessen wurde. Es ist

außerdem ersichtlich, dass die Verteilung innerhalb der Gruppen unregelmäßig ist. Die über dem Mittelwert liegende Raumtemperatur von Patient 13 wurde bereits erwähnt.

Bezüglich der Minimaltemperatur sind erneut die beiden Werte unterhalb des Mittelwertes, welche den Patienten sechs und zehn zu zuordnen sind. Auch die Temperatur von 32,9°C von Kavernompatient 45 fällt auf.

In welchem Zusammenhang die Minimaltemperatur und die relative Luftfeuchtigkeit zueinander stehen zeigt Abbildung 19.



4.2.3 Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur

In der vorliegenden Studie wurde außerdem untersucht, inwiefern die Differenz zwischen Maximaltemperatur und Minimaltemperatur von den drei Parametern Körperkerntemperatur, Raumtemperatur und relativer Luftfeuchtigkeit abhängig ist. Auch hierbei wurden die in den obigen Tabellen aufgelisteten Messwerte verwendet.

Abbildung 20 stellt den Zusammenhang zwischen der Differenz von Maximal- und Minimaltemperatur und der Körperkerntemperatur dar.

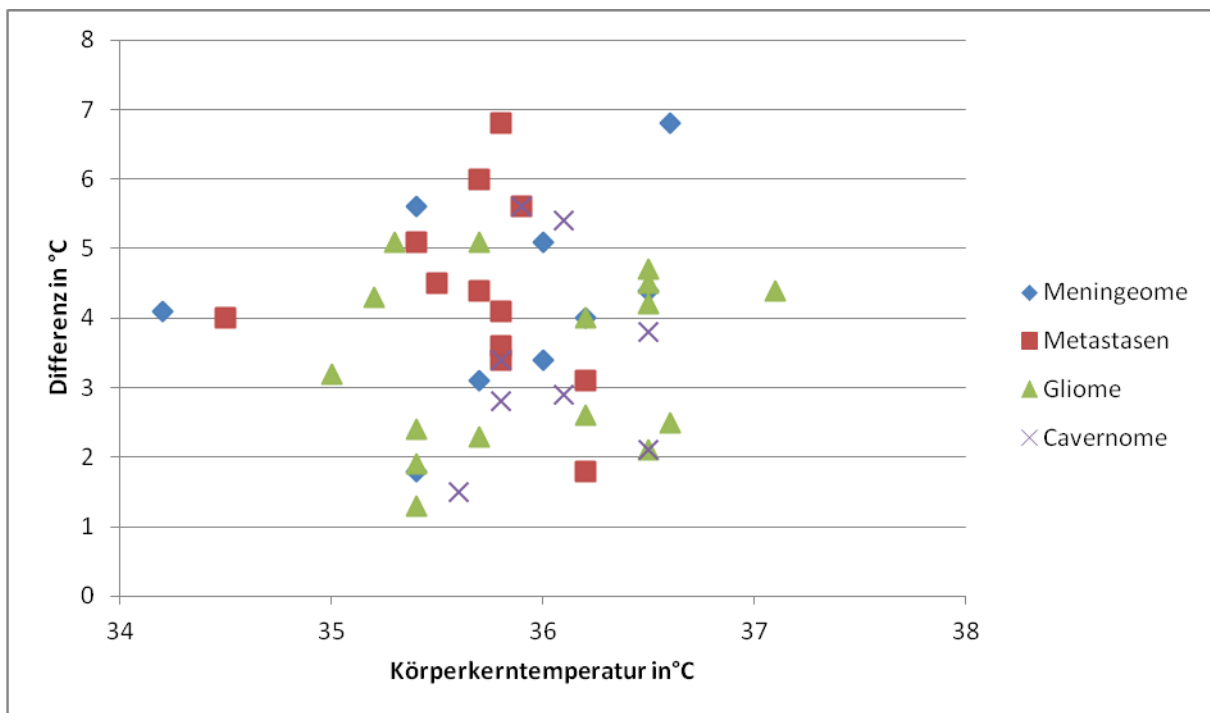


Abbildung 20: Zusammenhang zwischen der Differenz von Maximal- und Minimaltemperatur und der Körperkerntemperatur

Die Differenz zwischen Maximaltemperatur und Minimaltemperatur innerhalb der Gruppe der Meningeompatienten besitzt eine Spannweite von 1,8°C bis 6,8°C. Die Temperaturen sind regelmäßig verteilt.

Auch die Spannweite der Differenz in der Gruppe der Patienten, bei denen eine Metastase operativ versorgt wurde, beträgt 1,8°C bis 6,8°C. Die Werte scheinen regelmäßig verteilt.

Eine regelmäßige Verteilung der Werte fand auch in der Gruppe der Gliompatienten statt. Die Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur war in einem Bereich von 1,3°C bis 5,1°C gestreut.

Die Spannweite für die Differenz zwischen Maximaltemperatur und Minimaltemperatur für die Patienten, die an einem Kavernom erkrankt waren, betrug 1,5°C bis 5,6°C.

Auch sind hinsichtlich der Differenz keine auffälligen, nicht ins Schema passende Werte erkennbar.

Die Abhängigkeit der Differenz zwischen Maximaltemperatur und Minimaltemperatur von der Raumtemperatur ist der Abbildung 21 zu entnehmen.

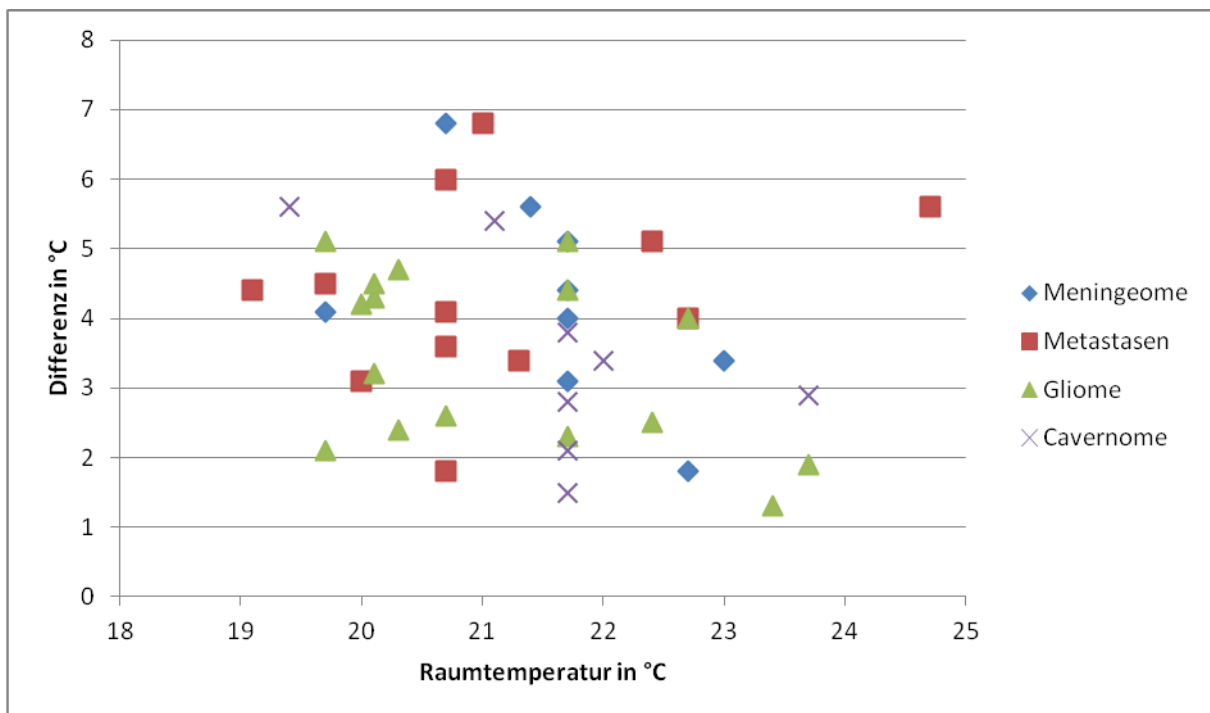


Abbildung 21: Zusammenhang zwischen der Differenz von Maximal- und Minimaltemperatur und der Raumtemperatur

Die genauen Werte der Spannweiten der Raumtemperatur und der Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur innerhalb der verschiedenen Kollektive sind dem vorangegangenen Text zu entnehmen.

Bei Betrachtung der Graphik 21 fällt die Raumtemperatur vom 24,7°C auf. Dieser Wert scheint nicht zu den übrigen zu passen. Die übrigen Temperaturen streuen jedoch in dem bekannten Bereich.

Abbildung 22 zeigt den Zusammenhang zwischen der Differenz von Maximal- und Minimaltemperatur und der relativen Luftfeuchtigkeit.

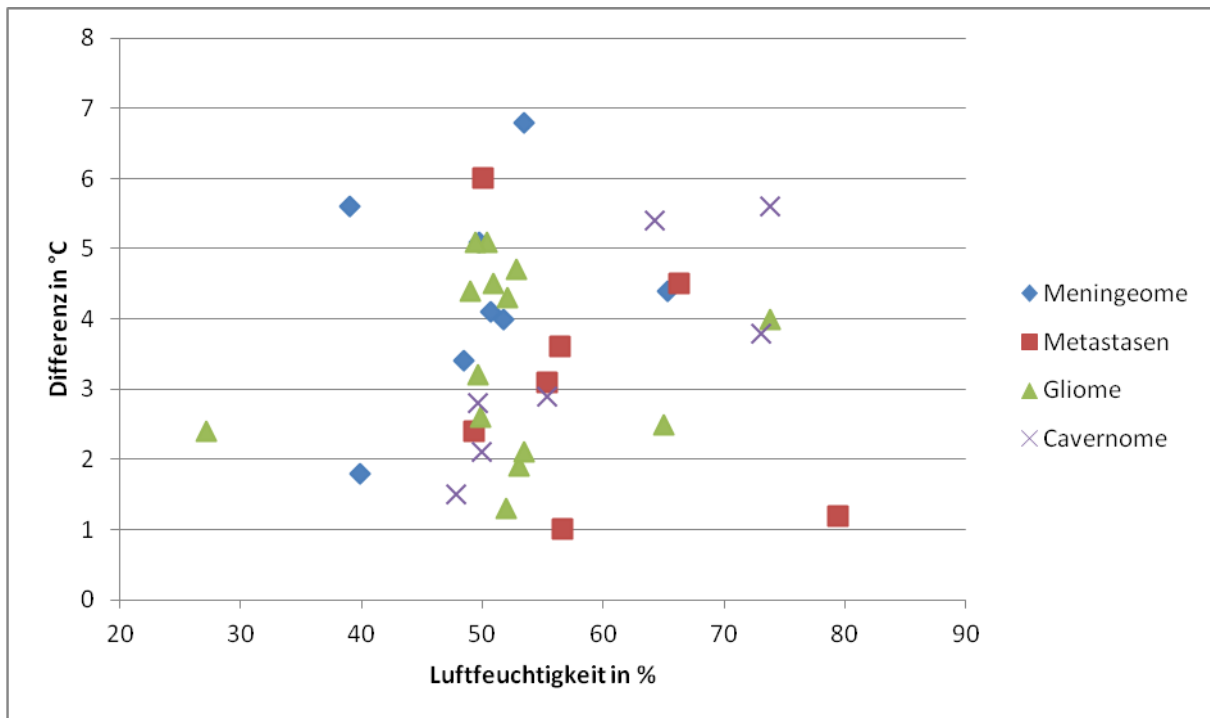


Abbildung 22: Zusammenhang zwischen der Differenz von Maximal- und Minimaltemperatur und der Luftfeuchtigkeit

In der Graphik 22 sind die relative Luftfeuchtigkeit auf der x- Achse und die Differenz von Maximal- und Minimaltemperatur auf der y- Achse aufgetragen. Ein Großteil der gemessenen relativen Luftfeuchten ist in einem Bereich zwischen 47,8% und 56,6% zu finden. Die aufgenommen Differenzen streuen dagegen regelmäßig den der bereits angegebenen Spannweite.

4.2.4 Durchschnittstemperatur im Viereck

In diesem Teil der Studie wurde die im eingezeichneten Viereck berechnete Durchschnittstemperatur auf ihre Abhängigkeit von den drei bereits bekannten Parametern Körperkerntemperatur, Raumtemperatur und relativer Luftfeuchtigkeit untersucht. Die verwendeten Messwerte entstammen den obigen Tabellen 5,7,9 und 11.

Wenn man die gemessenen Durchschnittstemperaturen und die Raumtemperatur in einem Diagramm einzeichnet, erhält man die Abbildung 24.

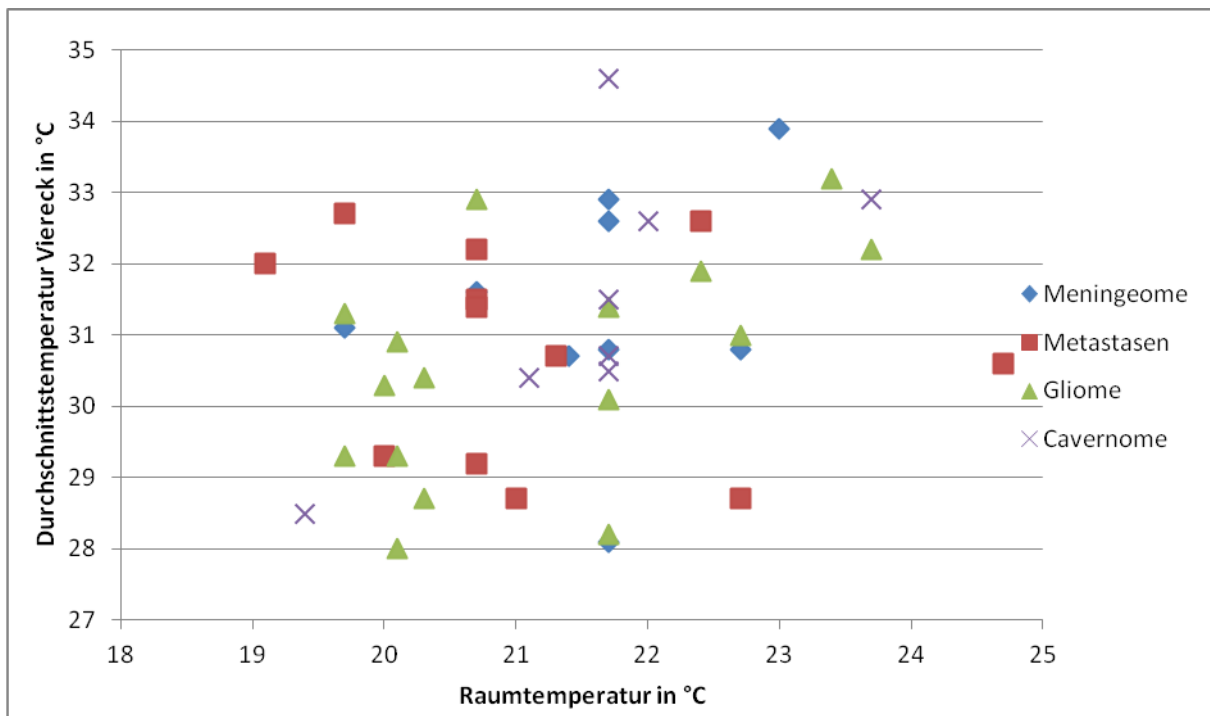


Abbildung 24: Zusammenhang zwischen der Durchschnittstemperatur im Viereck und der Raumtemperatur

Die Spannweiten der Raumtemperatur sind dem obigen Text zu entnehmen. Die Durchschnittstemperatur im Viereck befindet sich in einem Bereich von 28,0°C bis 34,6°C.

Die Patienten, bei denen ein Meningeom diagnostiziert worden war, sind an den blauen Rauten zu erkennen. Die Durchschnittstemperatur im eingezeichneten Viereck lag in diesem Kollektiv zwischen 28,1°C bis 33,9°C.

Die Spannweite der Durchschnittstemperatur im Viereck betrug bei den an einer Metastase erkrankten 28,7°C bis 32,7°C. Gerade der zuletzt genannte Maximalwert scheint nicht in das Muster zu passen.

Die Vierecksdurchschnittstemperatur bei den Gliompatienten streut regelmäßig zwischen 28,0°C und 33,2°C. Der Wert von 28,0°C ist der niedrigste Wert aller 50 Patienten.

Die grauen Kreuze kennzeichnen die Daten derjenigen, die aufgrund eines Kavernoms operiert wurden. Die Temperatur im Viereck lag durchschnittlich in einem Bereich zwischen 28,5°C und 34,6.

Die Abbildung 25 stellte den Zusammenhang zwischen der Durchschnittstemperatur im Viereck und der relativen Luftfeuchtigkeit dar.

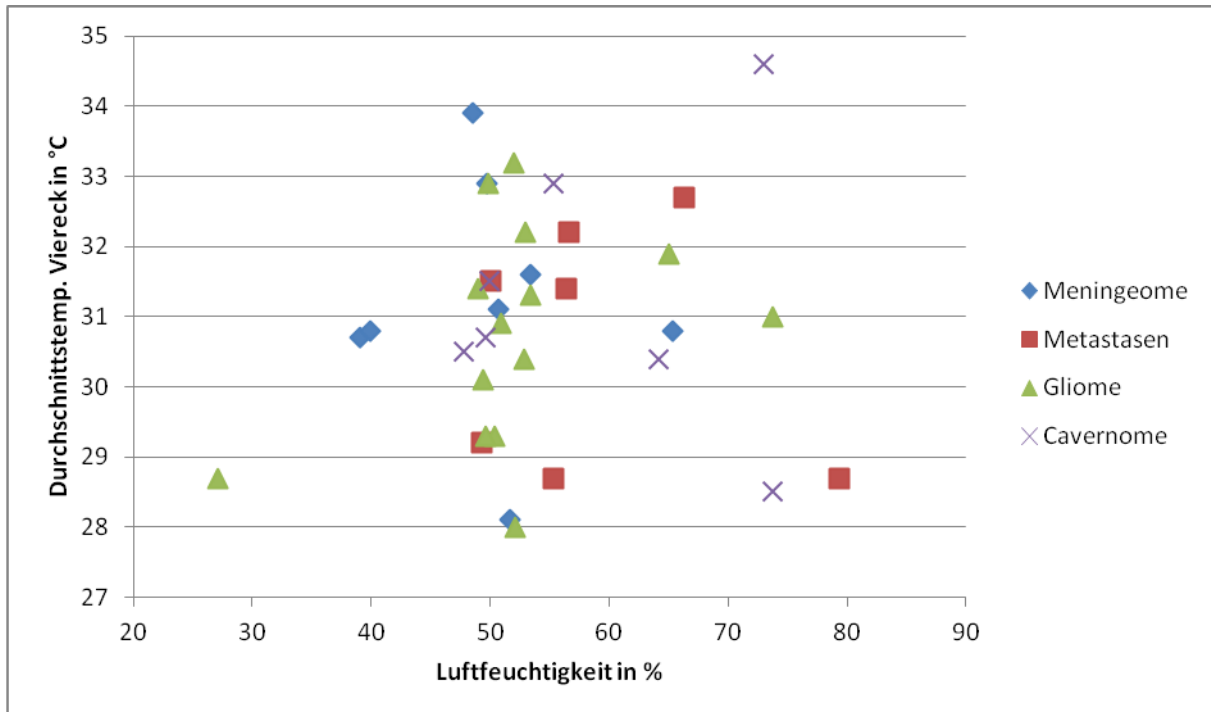


Abbildung 25: Zusammenhang zwischen Durchschnittstemperatur im Viereck und der relativen Luftfeuchtigkeit

Auch aus dieser Graphik wird ersichtlich, dass sich die relative Luftfeuchtigkeit überwiegend zwischen 45% und 55% befand. Innerhalb der einzelnen Patientengruppen gibt es einzelne Werte, die ober- und unterhalb der genannten Spannweite liegen. Die genauen Patientennummern und die dazugehörigen Werte wurden bereits erwähnt.

Auf die Verteilung der Durchschnittstemperatur im Viereck wurde bereits ausführlich in dem Text zu Tabelle 24 eingegangen.

4.3 Korrelationen

Um den genauen Zusammenhang der einzelnen Parameter zu ermitteln, war es notwendig, die Korrelationen und die Korrelationsgeraden zu ermitteln. In den folgenden Tabellen sind diese Berechnungen aufgelistet.

Korrelierende Parameter	r	p	Patientengruppe
Min- T (°C) und Viereck (°C)	0,70	0,00	alle
Max- T. (°C) und Viereck (°C)	0,77	0,00	alle
Min.- T. (°C) und Viereck (°C)	0,84	0,01	Meningeompatienten
Max.- T. (°C) und Viereck (°C)	0,87	0,00	Meningeompatienten
Körper-T. (°C) und Luftfeuchte (%)	-0,93	0,00	Metastasepatienten
Min- T. (°C) und Max- T. (°C)	0,77	0,00	Gliompatienten
Min- T. (°C) und Viereck (°C)	0,84	0,00	Gliompatienten
Max- T. (°C) und Viereck (°C)	0,74	0,00	Gliompatienten
Min- T. (°C) und Viereck (°C)	0,97	0,00	Kavernompatienten
Max- T. (°C) und Viereck (°C)	0,73	0,04	Kavernompatienten
Diff. (°C) und Luftfeuchte (%)	0,84	0,02	Kavernompatienten

Tabelle 14: Korrelation nach Pearson und Signifikanz (2- seitig) der untersuchten Parameter (Max =Maximaltemperatur, Min =Minimaltemperatur, Diff =Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur, Körper- T. =Körperkerntemperatur, r =Korrelation nach Pearson, p =2- seitige Signifikanz)

In der Tabelle steht die Abkürzung p für die zweiseitige Signifikanz. Dieses bedeutet, dass der Untersucher nicht weiß, in welcher Richtung sich der Stichprobenmittelwert vom Testwert unterscheidet. Bei p kleiner als 0,001 spricht man von hochsignifikanter und bei p kleiner als 0,05 von signifikanter Korrelation. In der vorliegenden Studien wurden nur korrelierende Parameter als klinisch relevant eingestuft, die eine Signifikanz von p kleiner 0,09 und einen Korrelationskoeffizienten nach Pearson von r größer und gleich 0,70 aufwiesen.

Ergebnisse

Regressionsgerade
Minimaltemperatur = 3,39 +0,37 *Körper- T. +0,52 *Raum- T. +0,03 *Luftfeuchte
Maximaltemperatur = 0,48 +0,85 *Körper- T. +0,02 *Raum- T. +0,03 *Luftfeuchte
Diff. = -2,92 +0,48 *Körper- T. +(-0,51) *Raum- T. +0,00 *Luftfeuchte
Viereck = 2,86 +0,53 *Körper- T. +0,40 *Raum- T. +0,01 *Luftfeuchte

Tabelle 15: Regressionsgerade bezogen auf alle 50 Patienten (Diff. =Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur, Körper- T. =Körperkerntemperatur, Raum- T. =Raumtemperatur)

Die Tabelle 15 stellt die einzelnen Komponenten der Regressionsgeraden sowie die zusammengesetzte Regressionsgerade dar. In der Gleichung dieser Geraden $y = a + b \cdot x + c \cdot y + d \cdot z$ bezeichnet y das abhängige Merkmal, x, y und z stehen für die unabhängigen Merkmale. Betrachtet man zum Beispiel die Werte für die minimale Temperatur, so erhält man die Gleichung $y = 3,39(a) + 0,37(b) \cdot \text{Körperkerntemperatur}(x) + 0,52(c) \cdot \text{Raumtemperatur}(y) + 0,03(d) \cdot \text{Luftfeuchtigkeit}(z)$. Dieses bedeutet, dass wenn man den Faktor 0,37 mit der Körperkerntemperatur multipliziert, eine Erhöhung der Körperkerntemperatur um 1°C den Anstieg der minimalen Temperatur um 0,37°C verursacht. Ein Anstieg der Raumtemperatur um 1°C führt also demzufolge zu einer Erhöhung der minimalen Temperatur um 0,52°C. Dieses Schema kann auf alle Regressionsgeraden in den nun folgenden Tabellen 16, 17, 18 und 19 angewendet werden.

Betrachtet man die Regressionsgeraden bezogen auf alle 50 Patienten fällt auf, dass vor allem die Raumtemperatur, aber auch die Körperkerntemperatur einen Einfluss auf die vier Parameter „Minimale Temperatur“, „Maximale Temperatur“, „Differenz zwischen Maximaler und Minimaler Temperatur“ und „Durchschnittstemperatur im Viereck“ besitzen. So finden sich Multiplikationsfaktoren zwischen 0,40 und 0,52 bei der Raumtemperatur und 0,85 bei der Körperkerntemperatur.

Ergebnisse

Regressionsgerade
Minimaltemperatur = $46,5 + (-1,35) * \text{Körper- T.} + 1,28 * \text{Raum- T.} + 0,06 * \text{Luftfeuchte}$
Maximaltemperatur = $19,6 + 0,57 * \text{Körper- T.} + (-0,26) * \text{Raum- T.} + (-0,02) * \text{Luftfeuchte}$
Diff. = $-26,9 + 1,92 * \text{Körper- T.} + (-1,54) * \text{Raum- T.} + (-0,08) * \text{Luftfeuchte}$
Viereck = $31,4 + (-0,37) * \text{Körper- T.} + 0,56 * \text{Raum- T.} + 0,02 * \text{Luftfeuchte}$

Tabelle 16: Regressionsgerade bezogen auf die Meningeompatienten (Max =Maximaltemperatur, Min =Minimaltemperatur, Diff. =Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur, Körper- T. =Körperkerntemperatur, Raum- T. =Raumtemperatur)

Regressionsgerade
Minimaltemperatur = $-107 + 3,45 * \text{Körper- T.} + 0,32 * \text{Raum- T.} + 0,12 * \text{Luftfeuchte}$
Maximaltemperatur = $260 + (-4,88) * \text{Körper- T.} + (-1,97) * \text{Raum- T.} + (-0,23) * \text{Luftfeuchte}$
Diff. = $368 + (-8,33) * \text{Körper- T.} + (-2,29) * \text{Raum- T.} + (-0,35) * \text{Luftfeuchte}$
Viereck = $219 + (-3,78) * \text{Körper- T.} + (-2,34) * \text{Raum- T.} + (-0,09) * \text{Luftfeuchte}$

Tabelle 17: Regressionsgerade bezogen auf die Metastasenpatienten (Diff. =Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur, Körper- T. =Körperkerntemperatur, Raum- T. =Raumtemperatur)

Regressionsgerade
Minimaltemperatur = $-2,27 + 0,41 * \text{Körper- T.} + 0,74 * \text{Raum- T.} + 0,03 * \text{Luftfeuchte}$
Maximaltemperatur = $4,72 + 0,54 * \text{Körper- T.} + 0,25 * \text{Raum- T.} + 0,06 * \text{Luftfeuchte}$
Diff = $6,99 + 0,14 * \text{Körper- T.} + (-0,49) * \text{Raum- T.} + 0,04 * \text{Luftfeuchte}$
Viereck = $-20,5 + 1,02 * \text{Körper- T.} + 0,70 * \text{Raum- T.} + (-0,01) * \text{Luftfeuchte}$

Tabelle 18: Regressionsgerade bezogen auf die Gliompatienten (Diff. =Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur, Körper- T. =Körperkerntemperatur, Raum- T. =Raumtemperatur)

Ergebnisse

Regressionsgerade
Minimaltemperatur = $-68,25 + 2,09 \cdot \text{Körper- T.} + 0,99 \cdot \text{Raum- T.} + 0,02 \cdot \text{Luftfeuchte}$
Maximaltemperatur = $-46,0 + 1,51 \cdot \text{Körper- T.} + 0,78 \cdot \text{Raum- T.} + 0,14 \cdot \text{Luftfeuchte}$
Diff. = $22,2 + (-0,58) \cdot \text{Körper- T.} + (-0,21) \cdot \text{Raum- T.} + 0,11 \cdot \text{Luftfeuchte}$
Viereck = $-79,3 + 2,22 \cdot \text{Körper- T.} + 1,25 \cdot \text{Raum- T.} + 0,06 \cdot \text{Luftfeuchte}$

Tabelle 19: Regressionsgerade bezogen auf die Kavernompatienten (Diff. =Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur, Körper- T. =Körperkerntemperatur, Raum- T. =Raumtemperatur)

Die Tabellen 16 bis 19 listen die Regressionsgeraden bezogen auf die einzelnen Diagnosegruppen auf.

In der Gruppe der Meningeompatienten fällt auf, dass vor allem die Raumtemperatur und die Körperkerntemperatur einen Einfluss auf Oberflächentemperatur des gesunden Hirngewebes besitzen. So wurden Multiplikationsfaktoren bis 1,92 berechnet.

Besonders im Kollektiv der Metastasenpatienten sind die Bedeutung der Körperkern- und Raumtemperatur erkennbar. So führt zum Beispiel eine Erhöhung der Körperkerntemperatur um 1°C zu einer Zunahme der Minimal- bzw. Maximaltemperatur um 3,45°C beziehungsweise 4,88°C. Außerdem führt diese Temperaturerhöhung zu einer Erhöhung der Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur um 8,33°C.

Ähnlich verhält es sich in den Gruppen der Gliom- und Kavernompatienten. Hier finden sich allerdings geringere Multiplikationsfaktoren als bei den Metastasenpatienten.

In allen 4 Kollektiven ist der Einfluss der relativen Luftfeuchtigkeit geringer als der der Körperkern- und Raumtemperatur einzustufen.

5 Diskussion

5.1 Diskussion der Methodik

Das **Patientenkollektiv** der vorliegenden Studie bestand aus 50 Patienten, die aufgrund eines Hirntumors operiert wurden. Hierbei handelte es sich um Meningeome, Metastasen, Gliome und Kavernome. Da es Ziel der Arbeit war, die Einflüsse auf die Temperatur des gesunden Gewebes zu ermitteln, gilt zu klären, welche Bedeutung die intrazerebralen Tumoren auf die Hirntemperatur besitzen. So untersuchten Petrovic et al. den Tumorperfusionsindex von 50 Patienten mit verschiedenen Hirntumoren. Ihre Ergebnisse zeigten, dass sich die Perfusion von Gliomen, Metastasen und Lymphomen kaum von der zerebralen Perfusion Gesunder unterscheidet. Die Durchblutung der Meningeome war jedoch gesteigert[44]. Andere Studien wiederum ermittelten, dass der zerebrale Blutfluss, das zerebrale Blutvolumen sowie die Permeabilität des mikrovaskulären Systems in Gliomen größer waren als in Metastasen und dass die genannten Parameter mit dem Tumorgrad korrelieren[2, 30]. Vor allem die Permeabilität stieg mit größerer Malignität des Tumors[23, 24], da auch die Schädigung der Blut- Hirn- Schranke vom Tumorgrad abhängt[44]. In der vorliegenden Arbeit ergaben verschiedene Temperaturmessungen eine Durchschnittstemperatur von 31,4°C bei den an einem Meningeom Erkrankten. Die Temperatur der Metastasenpatienten wurde durchschnittlich bei 30,8°C und die Temperatur der an einem Gliom Erkrankten bei 30,6°C gemessen. Somit näherten sich die intrazerebralen Temperaturen bei den Gliomen und Metastasen. Das gesunde Hirngewebe war bei denjenigen, die an einem Meningeom erkrankt waren, über 0,5°C wärmer. Dieses könnte mit der von Petrovic et al. beschriebenen gesteigerten Durchblutung –auch der Umgebung– erklärt werden. Auch bei den Hämangiompatienten lag die Temperatur mit 31,5°C über 0,5°C über den gemessenen Werten der an einer Metastase- oder Gliom Erkrankten. Eine erhöhte Blutflussgeschwindigkeit innerhalb des Tumors wurde bereits von Diehl et al beschrieben[60]. Little et al berichteten jedoch, dass es im regionalen Blutfluss der Hämangiompatienten keine Veränderung gab[31]. Des Weiteren wurde bei diesen Patienten eine reduzierte vasomotorische Aktivität festgestellt; auch ein Zusammenhang zwischen zerebraler Blutung in der Vorgeschichte, klinischen Symptomen und vasomotorischer Aktivität wurde ermittelt[60]. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass in den genannten Studien auf die Perfusion in den Hirntumoren

eingegangen wurde. Auf eine ähnliche Pathologie im umgebenen gesunden Gewebe kann nur geschlussfolgert werden.

Aber es sind nicht nur die unterschiedlichen Diagnosen der Patienten zu berücksichtigen, sondern es ist außerdem zu bedenken, dass die Raumforderungen unterschiedliche Lokalisationen besaßen. Dass diese Tatsache eine Auswirkung auf thermographische Untersuchungen besitzt, ist aus verschiedenen Studien bekannt. So sind aktivierte Zonen wärmer als nicht aktivierte. Neben der neuronalen Aktivität nehmen auch der lokale Metabolismus, der zerebrale Blutfluss und die Wärmeleitfähigkeit Einfluss auf die lokale Wärmeproduktion[26, 27]

Des Weiteren sollte geklärt werden, welche Störfaktoren die Messungen mittels der **Infrarotthermographie** beeinflusst haben könnten. Wie bereits im Kapitel „Messung der intraoperativen Hirntemperatur“ erwähnt wurde, wurden die Infrarotbilder in einem Abstand von 0,5m aufgenommen. Diese Distanz wurde jedoch nach Augenmaß bemessen und somit kann es Abweichungen vom Zielwert geben. Darüber hinaus beschrieben Jiang et al., dass thermographische Untersuchungen konstante Bedingungen erfordern. So sollten keine Wärmequellen, wie zum Beispiel direkte Lichtquellen, vorhanden sein, aber auch keine Luftzüge sollten die Messungen beeinflussen[35]. Dieses war für die vorliegende Untersuchung nur bedingt möglich. Die Operationslampen waren während der Bildaufnahme in Betrieb. Allerdings war das Licht während der gesamten Operation und bei allen 50 Patienten eingeschaltet, so dass es diesbezüglich keine individuellen Messunterschiede gab. Außerdem wurde darauf geachtet, dass die Türen des OP- Saales geschlossen waren. Dass auch die Raumtemperatur, die Luftfeuchtigkeit und Luftzirkulation einen Einfluss auf die zu messende Temperatur nehmen, ist auch aus vorherigen Untersuchungen bekannt[1, 35]. Diese Parameter waren nicht konstant und daher wird die Bedeutung der Raumtemperatur und der Luftfeuchtigkeit im Abschnitt 4.2 näher erläutert werden. Abbildung 26 zeigt eine Übersicht der Einflussfaktoren auf die Hauttemperatur.

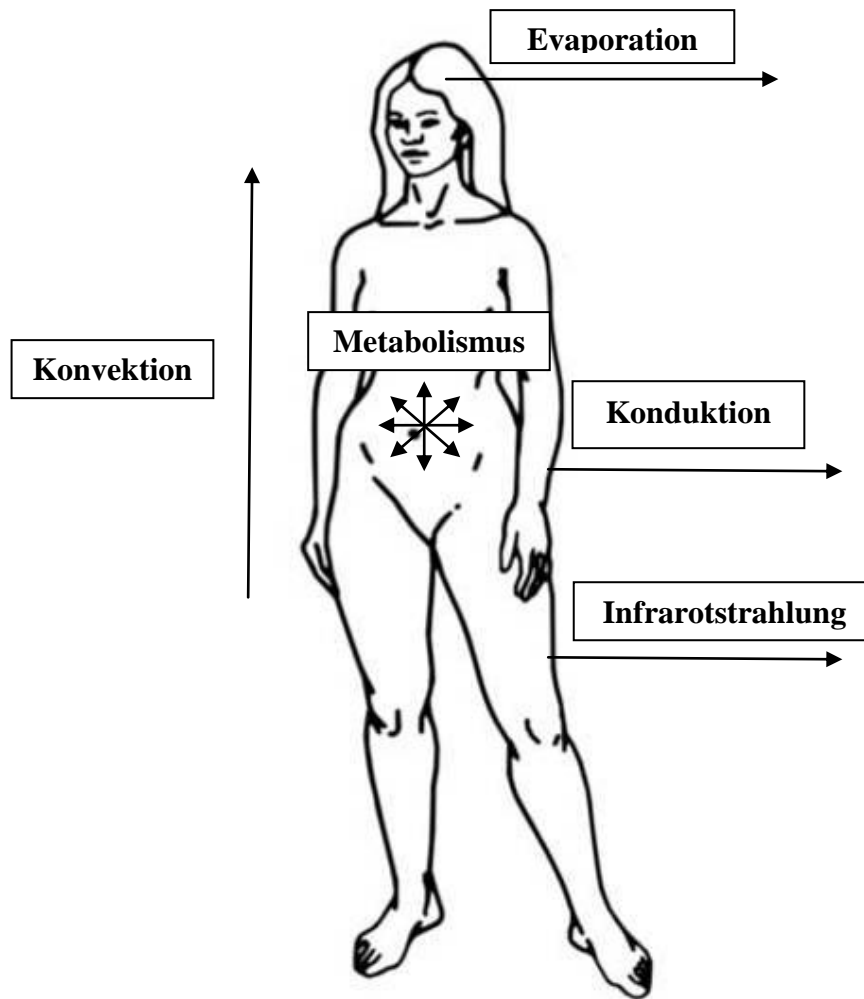


Abbildung 26: Einflüsse auf die Hauttemperatur[35]

Das Schema verdeutlicht, dass die Hauttemperatur von wärmeproduzierenden Faktoren, wie dem Metabolismus, und dem Wärmeverlust (Konduktion aus dem Körperinneren, Evaporation infolge des Schwitzens, Konvektion aufgrund von Luftzirkulation, Infrarotstrahlung) beeinflusst wird. Evaporation und Konvektion konnten aufgrund einer Raumtemperatur zwischen 19,1 und 24,7°C und bei Abwesenheit von Zugluft auf ein Minimum reduziert werden. Somit nahmen vor allem die Wärmeproduktion und Konduktion Einfluss auf die Hauttemperatur und folglich auch auf die Temperatur an der Oberfläche des eröffneten Schädels. Die im Körperinneren produzierte Wärme wird mittels des Blutstromes weitergeleitet. Eine direkte Korrelation zwischen zerebralem Blutfluss und Temperatur an der Hirnoberfläche bekräftigten unter anderem Okada et al.[82]. Aber auch die Infrarotkamera weist eine Fehlerrate von bis zu 2% auf, dieses entspricht ca. 1°C[35].

Die bei der **Auswertung der Thermogramme** entstandenen Fehlerquellen könnten auf die manuellen Messungen der Temperaturen zurückzuführen zu sein. So wurden sowohl die Minimal- als auch die Maximaltemperatur nicht automatisch vom Programm gemessen. Auch das Viereck, in dem die Durchschnittstemperatur berechnet wurde, war immer von gleicher Größe, wurde jedoch individuell im gesunden Gewebe platziert.

5.2 Äußere Einflussfaktoren

Die während der Messungen abgelesenen **Raumtemperaturen** variierten zwischen 19,1 °C und 24,7 °C; durchschnittlich war es im Operationssaal 21,32°C warm. Wang et al. beschrieben in ihrer Arbeit Temperaturen in Operationssälen zwischen 19,1°C und 21°C als gewöhnlich[9]. Für Brock war dagegen eine Raumtemperatur zwischen 18,5°C und 22°C Standard[34]. Diese Temperaturen sind für das Personal angenehm, verursachen jedoch bei über 50% der zu operierenden Patienten milde bis schwere Hypothermien je nach Länge und Komplexität der Operation. Diese Hypothermie wird durch einen intraoperativen Abfall der Körperkerntemperatur verursacht und zeichnet sich durch einen dreiphasigen Verlauf aus. Zuerst kommt es zu einem starken Abfall der Kerntemperatur, gefolgt von einem langsameren, linearen Sinken der Temperatur und in der dritten Phase erreicht die Körpertemperatur dann ein Plateau. Ursache für diesen Temperaturabfall sind einerseits die Vasodilatation der Gefäße durch die Anästhetika, andererseits der Wärmeverlust an die Umgebung. Entscheidend für die Abgabe der Wärme an die Umwelt ist der Gradient zwischen Körperkerntemperatur und peripherer Hauttemperatur. Bei einer höheren Raumtemperatur steigt auch die Temperatur der peripheren Körperteile und somit sinkt der beschriebene Gradient[9, 8, 34]. In der vorliegenden Studie wurde die höchste Raumtemperatur bei 24,7°C gemessen. Die dazugehörigen Hirntemperaturen waren jedoch nicht die Maximalwerte aller 50 Patienten. Bei der Berechnung der Korrelationskoeffizienten nach Pearson und der Signifikanzen konnte in dieser Arbeit kein statistischer Zusammenhang zwischen Raumtemperatur und Maximal- bzw. Minimaltemperatur errechnet werden. Wang et al. kamen zu dem Schluss, dass eine Erhöhung der Raumtemperatur auf 24°C eine Erhöhung der Körperkerntemperatur von über 0,5°C zur Folge hätte[9]. Bei dem Patienten 13 im vorliegenden Beispiel wurde bei einer Temperatur von 24,7°C im Operationssaal eine in der üblichen Spannweite liegende Körperkerntemperatur von 35,9°C gemessen. Beim

Auswerten der Daten sind aber nicht nur die Bedingungen während der Operation, sondern auch individuelle Unterschiede wie Alter und Krankheitszustand zu berücksichtigen. So sind besonders Kinder aufgrund ihrer großen Körperoberfläche im Verhältnis zum Körpergewicht gefährdet, einer Hypothermie oder Hyperthermie ausgesetzt zu sein[8]. Da schon eine milde Hypothermie den Medikamentenmetabolismus beeinflussen und die Wirkung der Anästhetika verlängern kann, sowie einen Einfluss auf die kardiale Morbidität, die Blutgerinnung und Wundinfektionen besitzt, sollte diese vermieden werden. Dazu eignen sich Wärmelampen, Wasserdecken und Baumwollbandagen[8, 65]. Des Weiteren ist zu bedenken, dass kranke Patienten, die einer Operation ausgesetzt sind, verglichen mit Gesunden eine reduzierte Thermoregulation aufweisen und ungünstige Bedingungen anders tolerieren[34].

Dass aber nicht nur die Temperatur, sondern auch die **Luftfeuchtigkeit** im Operationssaal einen Einfluss auf die Messungen hatte, geht aus mehreren Studien hervor. So berichteten Sunwoo et al., dass es bei einer relativen Luftfeuchtigkeit unter 10% zu einem Abfall der Hauttemperatur kommt. Bei diesem Wert verringert sich die Feuchtigkeit der Haut, da es zu einem Wasserverlust durch gesteigerte Evaporation kommt. Dieses hat einen Hitzeverlust zu Folge[83, 84]. Bezogen auf den im vorherigen Abschnitt erwähnten Gradienten, würde dies bedeuten, dass die Abkühlung der peripheren Körperteile auch einen Abfall der Körperkerntemperatur zur Folge hätte[42]. In der vorliegenden Studie lag die relative Luftfeuchtigkeit überwiegend in einem Bereich zwischen 45% und 55%. Die geringste Luftfeuchtigkeit wurde bei 27,1% von Patient 31 gemessen. Dieser Wert lag somit deutlich über 10% und der Einfluss auf die Hauttemperatur bzw. auf die intrazerebrale Temperatur ist daher als gering einzustufen. Bei Berechnung von Korrelationskoeffizienten und Signifikanzen ergab sich der Zusammenhang zwischen relativer Luftfeuchtigkeit und Körperkerntemperatur vor allem bei den Metastasenpatienten. Bei den an einem Kavernom Erkrankten war ein statistischer Zusammenhang zwischen der relativen Luftfeuchtigkeit und der Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur erkennbar. Auch diese Tatsache ist dadurch zu erklären, dass die Luftfeuchtigkeit vor allem auf das oberflächliche Hirngewebe, an die Messungen durchgeführt wurden, Auswirkungen hat. Allerdings wurden bereits bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von unter 30% Auswirkungen auf den Körper beschrieben. So wurden bei diesen Werten trockene Augen sowie eine reduzierte Feuchtigkeit der Haut beschrieben, aber auch Erkrankungen der Haut, Virusinfektionen, respiratorische

Krankheiten, psychische Beeinträchtigungen sowie eine Austrocknung der Nasenschleimhaut können die Folge sein[83, 84].

Der Einfluss der **Narkotika** auf die intrazerebrale Durchblutung soll im folgenden Abschnitt erläutert werden. Bei den Operationen wurden für die Sedierung sowohl Etomidat als auch Propofol eingesetzt. Etomidat senkt den intrakraniellen Druck, beeinflusst den MAP, CPP und die Herzfrequenz jedoch nicht. Außerdem wurde eine neuroprotektive Wirkung beschrieben. Dieser Effekt wurde bereits bei dem ebenfalls verwendeten Propofol beobachtet. Auch dieses Narkotikum senkt den ICP[40, 76]. Dieses ist von besonderer Bedeutung, da gerade das Eröffnen der Dura einen kritischen Punkt darstellt. Hierbei kann es zu einer Erhöhung des intrakraniellen Druckes aufgrund des Anschwellens des zerebralen Gewebes kommen[53]. Der in einer Studie durchgeführte Vergleich zwischen Propofol, Isofluran und Sevofluran bezüglich der intrakraniellen Druckverhältnisse, führte zu dem Ergebnis, dass bei Verwendung von Propofol der subdurale Druck niedriger und der CPP höher ist als bei den anderen untersuchten Medikamenten. Dieses erklärte man durch die unterschiedlich starke Vasokonstriktion, die die Narkotika verursachen[53]. Zur Muskelrelaxation wurden in der vorliegenden Studie die Medikamente cis- Atracurium und Rocurorium verwendet. Das nicht depolarisierende Muskelrelaxans Cis- Atracurium verändert weder den ICP, den CPP, den zerebralen Blutfluss noch den MAP. Es zeigte sich auch keine Auswirkung auf die Herzfrequenz[69]. Rocurorium kann dagegen zu einem Anstieg der Herzfrequenz führen, auf den CPP, MAP und ICP hat es jedoch keinen Einfluss. Besonders vorteilhaft ist die schnelle Anflutung des Medikamentes. Gerade der Einfluss der Medikamente auf den zerebralen Blutfluss ist von großer Bedeutung. So wurden bei Erkrankungen des Gehirns, wie zum Beispiel nach einer traumatischen Hirnverletzung, eine Reduktion des zerebralen Blutflusses beschrieben. Daher ist eine weitere Erniedrigung des CBF durch Medikamente zu vermeiden, so dass entsprechende Narkotika eingesetzt werden sollten[78]. Die in dieser Arbeit verwendeten Opiate Remifentanyl und Sulfentanyl bewahren sogar den CBF während einer Hypotension[12]. Somit verhindern Opioide einen sekundären Hirnschaden[68]. Vor allem die Kombination von Remifentanyl und Sulfentanyl stabilisiert die hämodynamischen Verhältnisse[81]. Vergleicht man die Wirkung der beiden Medikamente auf den intrakraniellen Druck, so kommt man zu dem Schluss, dass beide Medikamente einen ähnlichen Einfluss auf den ICP besitzen, Remifentanyl den CPP jedoch besser erhält, da der MAP höher ist. Allerdings führt Remifentanyl aufgrund seiner atemdepressorischen Wirkung zu einem erhöhten PaCO₂, was jedoch keine Auswirkung auf den ICP hat[22].

5.3 Innere Einflussfaktoren

Die **Körperkerntemperatur** betrug in der vorliegenden Studie durchschnittlich 35,85°C. Im eingezeichneten Viereck war es im Durchschnitt 31,00°C warm. Somit ergab sich zwischen Körperkerntemperatur und oberflächlicher zerebraler Temperatur eine Differenz von über 4°C. Auch P. Møllgaard et al. beschrieben in ihrer Arbeit, dass die rektale Körperkerntemperatur höher als die epidurale Temperatur gemessen wurde. Der Unterschied zwischen beiden Werten betrug meist ungefähr 1°C und bei Betrachtung des Verlaufes der Temperaturkurven fiel auf, dass die rektale Temperatur die epidurale Temperatur widerspiegelt[49]. Andere Studien wiederum belegten, dass die Hirntemperatur höher als die Körperkerntemperatur war. So errechnete man in diesen Arbeiten eine Differenz von 0,3°C - 0,5°C. Außerdem wurde eine Beziehung zwischen zerebralem Metabolismus und der Größe der Differenz zwischen Hirn- und systemischer Temperatur beschrieben. Eine geringe Differenz findet man zum Beispiel bei bewusstlosen und schlafenden Patienten. Es ist also anzunehmen, dass ein geringer zerebraler Metabolismus, beispielsweise bei einem komatösen Patienten, zu einer niedrigeren Hirntemperatur führt[33, 48, 50, 66]. Des Weiteren wurde ein intrazerebraler Gradient gemessen, wobei die peripheren Areale kühler waren als die zentralen. Dieser Temperaturgradient war vor allem bei Patienten mit nahezu gesunden Kontrollmechanismen ausgeprägt[48, 49, 67]. Die Hirntemperatur hängt von den drei Hauptfaktoren: der lokalen Wärmeproduktion, dem lokalen zerebralen Blutfluss und der Temperatur des perfundierenden Blutes ab. Letztere steht im direkten Zusammenhang mit der Körperkerntemperatur[48]. Eine Beziehung zwischen absoluter Hirntemperatur und absolutem ICP konnte jedoch nicht nachgewiesen werden[66]. Tokutomi et al. fanden allerdings heraus, dass der intrakranielle Druck bei einer Hirntemperatur unter 37°C signifikant sank. Dies war vor allem bei Temperaturen um 35°C und 36°C der Fall, unterhalb dieser Werte wurde keine Veränderung beobachtet. Daraus schlussfolgerte man, dass 35°C bis 35,5°C die optimale Körperkerntemperatur zur Versorgung von Patienten mit traumatischen Hirnverletzungen darstellt[71]. In der vorliegenden Studie lagen die Körperkerntemperaturen von Patient 7 mit 34,2°C und von Patient 15 mit 34,5°C unter 35°C. Der Mittelwert bezogen auf alle 50 Patienten lag jedoch genau zwischen 35°C und 36°C. Eine Hypothermie kann den Hirnschaden limitieren, da der Sauerstoff- und Glukoseverbrauch reduziert werden[48, 66]. Außerdem nimmt CPP bei einer zerebralen Temperatur von 35°C ab[72]. Aus einem erniedrigten CPP resultiert dann ein geringerer zerebraler Blutfluss[66].

Eine posttraumatische Hyperthermie (Kerntemperatur über 38°C [65]) hat dagegen erhebliche Folgen. So führt diese zu einer erhöhten Mortalität, einer Schädigung der Blut- Hirn-Schranke sowie zu einem Axonschaden[48, 66]. Bei Berechnung der Korrelationen ergab sich ein statistischer Zusammenhang zwischen der Durchschnitttemperatur im Viereck und der Maximal- sowie der Minimaltemperatur für alle Patienten und auch für Gruppe der Meningeom-, Gliom- und Kavernompatienten. Dieses erscheint mathematisch betrachtet sinnvoll, da eine höhere Maximal- und Minimaltemperatur den Temperaturdurchschnitt anhebt.

Die **zerebrale Autoregulation** ermöglicht eine Kompensation der physiologischen Schwankungen des systemischen Perfusionsdruckes, denn sie erhält die Perfusion bei Veränderungen des CPP aufrecht. Dieses ist von enormer Bedeutung, da ein konstanter CPP eine entscheidende Bedingung zur Prävention von zerebralen Ischämien darstellt[3, 13, 36, 46]. So kann eine zerebrale Hypoperfusion durch eine Dysfunktion der Autoregulation, eine Störung der systemischen Hämodynamik oder durch eine Fehlfunktion beider Systeme verursacht werden[36]. Die autoregulatorischen Kaliberschwankungen werden durch eine Interaktion zwischen myogenen und metabolischen Mechanismen reguliert. So kontrahieren oder dilatieren die Arteriolen und kleinen Arterien als Antwort auf einen erhöhten oder erniedrigten transmuralen Gradienten. Des Weiteren wurde auch ein Einfluss der perivaskulären Nerven und des Endothels, welches sowohl den Endothelium- derived-relaxing- factor (EDRF) als auch den Endothelium- derived contractile factor (EDCF) produziert, beschrieben. Die Autoregulation des zerebralen Blutflusses agiert typischerweise innerhalb eines Blutdruckes zwischen 60- 150 mmHg, aber auch Bereiche von 50- 170 mmHg wurden beschrieben[46, 55]. Die Grenzen sind nicht fixiert und können zum Beispiel durch das sympathische Nervensystem und das Renin- Angiotensin- System moduliert werden. Eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems kann die obere Grenze der Autoregulation in Richtung höhere Drücke verschieben. Eine akute Denervierung würde gegenteiliges bewirken. Das Renin- Angiotensin- System beeinflusst vor allem die größeren zerebralen Gefäße. Bei einer Blockade des Systems, beispielsweise durch einen Angiotensin-Converting- Enzym- Hemmer, kommt es zu einer Verschiebung der unteren und höheren Grenze zu niedrigeren Blutdrücken. Sinkt der systemische Blutdruck unter die untere Grenze der Autoregulation, steigert sich die Sauerstoffaufnahme des Gehirns. Kommt es dann zu einem weiteren Abfall des Druckes, können Symptome wie Schwitzen, Blässe, Schwindel

und Gähnen auftreten. Ein fortsetzender Blutdruckabfall resultiert in einer Bewusstlosigkeit und einem ischämischen Hirnschaden, welcher zuerst reversibel dann jedoch irreversibel ist. Bei intrakranialen Tumoren und anderen raumfordernden Läsionen, wie zum Beispiel einem Hämatom, kann die Autoregulation im erkrankten Areal und der Umgebung vermindert sein[46]. So kann auch in der vorliegenden Arbeit eine Störung der Autoregulation des erkrankten Hirngewebes und der gemessenen umgebenden Areale vorgelegen haben. Dieses würde eine Veränderung des zerebralen Blutflusses und letztendlich eine Beeinflussung der Messungen bedeuten.

Bei den **globalen Regulationsfaktoren** unterscheidet man die nervale Innervation von Sympathikus und Parasympathikus sowie die dilatierenden Faktoren NO und Arachidonsäure[70]. Adrenerge und cholinerge Neurotransmitter können den Blutdruck verändern, aber auch Neurone und somit den Metabolismus beeinflussen. Untersuchungen zeigten, dass bei Stimulation sympathischer Fasern eine Vasokonstriktion erfolgt. Die Rolle des Parasympathikus bezüglich der Beeinflussung des zerebralen Blutflusses scheint noch nicht vollständig geklärt zu sein. Sicher ist jedoch, dass es eine cholinerge Innervation gibt und diese den CBF steigert[47, 77]. Auch NO spielt eine entscheidende Rolle bei der Hirndurchblutung. NO ist ein potenter Vasodilatator und wird auch als EDRF (Endothelium-derived relaxing factor) bezeichnet. Produziert wird es unter basalen Bedingungen und als Antwort auf verschiedene Stimuli in großen zerebralen Arterien. Vor allem die großen zerebralen Arterien und Arteriolen an der Hirnoberfläche werden von NO- haltigen Neuronen innerviert. Den Hauptstimulus zur NO- Produktion stellt hierbei eine Aktivierung des Glutamat- Rezeptors dar. Aber auch ein Einfluss des Parasympathikus wurde beschrieben; so führt eine Aktivierung zu einer erhöhten NO- Konzentration und somit zu einem gesteigerten CBF. Der CBF ist allerdings auch bei Hyperkapnie erhöht und scheint von einer erhöhten NO-Produktion abhängig zu sein[19]. Somit kann man von einer abgestuften Beziehung zwischen PaCO_2 , NO- Produktion und CBF sprechen, welche die direkte Rolle von NO in der Chemoregulation vom CBF bestätigt[6]. Dieses beweist auch eine Studie von S. Joshi et al., welche die Wirkung des NO- Synthase- Inhibitors NG- monomethyl- L- arginine (L- NMMA) untersuchten. Sie beobachteten, dass die Gabe von L- NMMA zu einem Anstieg des MAP und einer Reduktion des CBF führte[62]. Das Endothel produziert jedoch nicht nur EDRF, sondern auch Stoffe wie Prostacyclin, Endothelium- derived hyperpolarizing factor und freie Radikale, welche auch eine gefäßrelaxierende Wirkung besitzen. Bestimmte

pathophysiologische Bedingungen führen allerdings zu einer geminderten Antwort des Endothels. Bei einer Ischämie wurde beispielsweise eine geminderte NO- Relaxation beobachtet[18, 19].

Die wichtigsten **lokalen Regulationsfaktoren** stellen Wasserstoffionen, Kaliumionen und Adenosin dar; sie wirken vorwiegend dilatierend auf die Gefäße[70]. Wasserstoffionen sind vor allem für den CBF von Bedeutung[47]. So wurde beobachtet, dass die Wirkung von Wasserstoffionen auf den Gefäßdurchmesser konzentrationsabhängig ist. Im sauren Milieu kommt es zu einer Vasodilation, ist die Umgebung dagegen alkalisch kontrahieren die Gefäße. Auch eine Interaktion zwischen Wasserstoffionen und Calciumionen wurde beschrieben. Demnach gibt es einen Antagonismus zwischen den beiden Ionen, eine hohe Anzahl von H^+ blockieren den Ca^{2+} - Einstrom in die Zellen. Diese Mechanismen führen dann zu einer Relaxation der Gefäßmuskulatur[77]. Auch Kaliumionen sind ein physiologischer vaskulärer Dilator. Untersuchungen zeigten, dass auch die Wirkung von K^+ konzentrationsabhängig ist. Bei einer perivaskulären Konzentration von 0 bis 10mM K^+ nimmt der Gefäßdurchmesser linear zu. Bei Konzentration bis 20mM K^+ kommt es zu keiner weiteren Veränderung des Diameters, bei Werten über 20mM wurde eine Vasokonstriktion beobachtet. Der vasodilatatorische Effekt wird dabei über eine Ionenpumpe vermittelt. Diese kann durch niedrige extrazelluläre Natriumkonzentration, durch Substitution von Natrium oder Lithium oder aber auch durch eine niedrige Temperatur gehemmt werden[47, 57, 77]. Auch ein niedriger extrazellulärer pH- Wert schwächt den vasodilatatorischen Effekt ab[57]. Adenosin führt ebenfalls zu einer konzentrationsabhängigen Erweiterung der Arterien, wobei besonders eine Wirkung auf die kleineren Gefäße beobachtet wurde. Dieser Effekt kann durch Theophyllin blockiert werden. Während eine erhöhte perivaskuläre Konzentration von Adenosin zu einer Gefäßerweiterung führt, zeigte die intracarotide Gabe keine großen Effekte. Dieses kann durch eine relative Blut- Hirn- Schranke für Adenosin erklärt werden. Ischämien, Hypoxien und ein reduzierter CPP bedingen einen erhöhten Adenosinspiegel. Daraus resultiert dann eine Steigerung des CBF[57, 77]. Die Wirkung von Adenosin kann durch K^+ - Spiegel zwischen 6 bis 10mM oder durch einen sauren pH- Wert gesteigert werden[77]. Es existiert aber auch eine Interaktion zwischen Adenosin und NO, da es bei intracarotider Gabe von Adenosin zu einem Anstieg des NO- Spiegels kommt[43]. Auf die Bedeutung von NO wurde im Abschnitt „globale Regulationsfaktoren“ eingegangen.

Aber auch die **Blutgase** besitzen einen Einfluss auf die zerebrale Durchblutung. Eine Erhöhung des PaCO_2 , also eine Hyperkapnie, führt zu einer Vasodilatation und steigert den CBF. Eine Hypoxie mit einem PaO_2 unter 40- 45mmHg hat ebenfalls eine Erweiterung der zerebralen Gefäße zu Folge. Eine Vasokonstriktion wurde dagegen bei einer Hypokapnie beobachtet. Die Dilatation bei Hyperkapnie erfolgt jedoch schneller und ist vom größeren Ausmaß als die Konstriktion bei Hypokapnie. Beides sind jedoch direkte Effekte des CO_2 [52, 79]. Aufgrund der Interaktion zwischen CO_2 und H_2O , steigt der pH bei Hyperventilation (PaCO_2 niedrig) und sinkt bei Hypoventilation (PaCO_2 hoch). Die Änderung des Gefäßdurchmessers wird dann direkt über den pH- Wert reguliert. Es scheinen jedoch auch andere vasoaktive Substanzen wie Kaliumionen und Adenosin eine Rolle zu spielen. Diese Mediatoren vermitteln neben dem pH- Wert auch die Relaxation der Gefäße bei Hypoxie[77]. Die Blutgase beeinflussen aber nicht nur die Gefäßweite, sondern auch die dynamische zerebrale Autoregulation (CA). Da die CA hochgradig vom cerebrovaskulären Tonus bestimmt wird und dieser durch den PaO_2 und PaCO_2 reguliert wird, stehen die CA und die Blutgase im direkten Zusammenhang[51, 64]. So steigt die CA bei Hypokapnie und sinkt bei Hyperkapnie. In einem Versuch zeigte sich dieses dadurch, dass bei Anhalten des Atems (Hyperkapnie) eine Steigerung des CBF zu verzeichnen war und der Autoregulation Index ARI kleiner wurde. Bei Hyperventilation nahm die Autoregulation vorerst ab, nach 30 Sekunden zeichnete sich dann ein Anstieg des ARI ab[41]. Auch eine Hypoxie beeinflusst die Autoregulation indem sie die CA vermindert. Bei einer isokapnischen Hypoxie kommt es zu einer Reduktion des ARI, eine hypokapnische Hypoxie führt dagegen zu einem Anstieg des ARI. Somit stört eine Hypoxie die dynamische Autoregulation, eine Hypokapnie erhöht allerdings die Antwort der Autoregulation. Hierbei scheint der Einfluss der Hypokapnie auf die CA größer zu sein als der der Hyperkapnie[51, 64].

6 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, unter Narkosebedingungen die Abhängigkeit der Hirntemperatur von verschiedenen Einflussfaktoren während supratentorieller neurochirurgischer Eingriffe zu ermitteln. Dazu wurden im Zeitraum von November 2007 bis September 2008 50 Patienten untersucht. Diese waren an verschiedenen Hirntumoren erkrankt (Meningeom, $n = 9$; Metastase, $n = 12$; Gliom, $n = 16$; Kavernom, $n = 8$). Während der Operationen wurden nach dem Eröffnen der Dura eine Aufnahme mit der Thermographiekamera sowie ein Digitalbild angefertigt. Außerdem wurden die Raumtemperatur, die Luftfeuchtigkeit sowie die Körperkerntemperatur gemessen. Diese Daten wurden dann mittels des Programmes ThermoCAMTM Reporter ausgewertet. Hierzu wurden die Maximal- sowie die Minimaltemperatur im gesunden Hirngewebe gemessen und die Differenz der beiden Temperaturen ermittelt, zusätzlich wurde ein Viereck, welches immer von gleicher Größe (10 Grundeinheiten) war, eingezeichnet und die Durchschnittstemperatur in diesem bestimmt. Dann fand eine Überprüfung der Abhängigkeit der genannten vier Parameter von der jeweiligen Körperkerntemperatur, Raumtemperatur und relativen Luftfeuchtigkeit statt. Dieses erfolgte durch die Berechnungen des Korrelationskoeffizienten nach Pearson und der Signifikanz mittels des Statistikprogrammes SPSS 15.0. Eine Korrelation galt bei einem Korrelationskoeffizienten von $r \geq 0,7$ und einer Signifikanz von p kleiner oder gleich 0,09 als gesichert.

So ergaben sich bezogen auf alle 50 Patienten Korrelationen zwischen der Minimaltemperatur und der Durchschnittstemperatur im Viereck ($r = 0,70$; $p = 0,00$) sowie der Maximaltemperatur und der Durchschnittstemperatur im Viereck ($r = 0,77$; $p = 0,00$). Bei den Patienten, die an einem Meningeom erkrankt waren, zeigte sich ein statistischer Zusammenhang in Hinblick auf die Minimaltemperatur und die Durchschnittstemperatur im Viereck ($r = 0,84$; $p = 0,01$) sowie zwischen der Maximaltemperatur und der durchschnittlichen Temperatur im Viereck ($r = 0,87$; $p = 0,00$). Eine Korrelation errechnete sich auch für die Körperkerntemperatur und die relative Luftfeuchtigkeit ($r = -0,93$; $p = 0,00$) bei den Metastasepatienten. Bei denjenigen, die an einem Gliom erkrankten, korrelierten die Minimaltemperatur und die Maximaltemperatur ($r = 0,77$; $p = 0,00$), die Minimaltemperatur und die Durchschnittstemperatur im Viereck ($r = 0,84$; $p = 0,00$) sowie die Maximaltemperatur und die Durchschnittstemperatur im Viereck ($r = 0,74$; $p = 0,00$). Bei den Kavernompatienten korrelierten die Minimaltemperatur und die Durchschnittstemperatur im Viereck ($r = 0,97$; $p =$

0,00), die Maximaltemperatur und die Durchschnittstemperatur im Viereck ($r= 0,73$; $p= 0,04$) sowie die Differenz zwischen Maximaltemperatur und Minimaltemperatur und die relative Luftfeuchtigkeit ($r= 0,84$; $p= 0,02$).

Des Weiteren fiel bei Betrachtung der Regressionsgeraden ein größerer Einfluss der Körperkern- und Raumtemperatur als der relativen Luftfeuchtigkeit auf die Hirnoberflächentemperatur auf.

Die Infrarotthermographie eignete sich sehr gut zur Messung der intraoperativen Hirntemperatur während neurochirurgischer Eingriffe, da sie eine nicht invasive und kostengünstige Methode darstellt. In weiteren Untersuchungen könnte mit Hilfe dieser Methode die Veränderung der Hirntemperatur in pathologischen Hirnarealen, wie zum Beispiel Tumoren, ermittelt werden. Hierbei wäre dann zu beachten, dass vor allem die Körperkern- und Raumtemperatur einen Einfluss auf die Hirnoberflächentemperatur besitzen. Die Bedeutung der relativen Luftfeuchtigkeit ist als geringer einzustufen.

7 Thesen

1. In der vorliegenden Arbeit wurde bei 50 Patienten, die sich von November 2007 bis September 2008 wegen einer intrakraniellen Raumforderung einem neurochirurgischen Eingriff in Vollnarkose unterziehen mussten, die Einflüsse verschiedener innerer und äußerer Faktoren auf die Oberflächentemperatur des Gehirns mittels Infrarothermographie untersucht.
2. Es handelte sich um 26 weibliche und 24 männliche Patienten mit einem mittleren Lebensalter von 55,3 Jahren. Histologisch handelte es sich um 9 Patienten mit einem Meningeom, 12 Patienten mit einer Metastase, 16 Gliome, 8 Kavernome und 5 Patienten mit einer anderen intrakraniellen Pathologie.
3. Untersucht wurde der Einfluss von Körperkerntemperatur, Raumtemperatur und Luftfeuchtigkeit auf Maximal-, Minimal und Durchschnittstemperatur im peritumorösen Gewebe.
4. Hierzu wurden die betreffenden Korrelationen und Korrelationsgeraden bestimmt. Als klinisch relevant wurden eine Signifikanz von $p < 0,09$ und ein Korrelationskoeffizient von $r \geq 0,70$ definiert.
5. Es ergaben sich Zusammenhänge vor allem für die Durchschnittstemperatur im Viereck von der Minimal- und Maximaltemperatur. Hier wurden bezogen auf alle Patienten ein Korrelationskoeffizient von 0,70 und eine Signifikanz von Null zwischen Minimaltemperatur und Durchschnittstemperatur im Viereck sowie ein Korrelationskoeffizient von 0,77 und eine Signifikanz von Null zwischen Maximaltemperatur und Durchschnittstemperatur im Viereck berechnet.
6. Bei Untersuchung der Regressiongeraden bezogen auf alle 50 Patienten fiel vor allem der Zusammenhang zwischen Maximaltemperatur und Körperkerntemperatur auf. So bewirkte eine Erhöhung der Körperkerntemperatur um 1°C einen Anstieg der Maximaltemperatur der Hirnoberfläche um $0,85^{\circ}\text{C}$. Zusätzlich korrelierte die Raumtemperatur mit der Minimaltemperatur, der Differenz zwischen Maximal- und Minimaltemperatur und der Durchschnittstemperatur im Viereck, wobei ein Anstieg der Raumtemperatur von 1°C eine Erhöhung der Minimaltemperatur um $0,52^{\circ}\text{C}$, der Differenz von $0,51^{\circ}\text{C}$ und der Durchschnittstemperatur von $0,40^{\circ}\text{C}$ zur Folge hatte.

7. Für das Kollektiv der Meningeompatienten fiel die deutliche Korrelation von Körperkerntemperatur und Differenz von Maximal- und Minimaltemperatur der Hirnoberfläche auf. Eine Erhöhung der Differenz um $1,92^{\circ}\text{C}$ war demnach durch eine Erwärmung der Körperkerntemperatur um 1°C zu erzielen. Dies könnte auf einen erhöhten Blutfluss im peritumoralen Gewebe hindeuten.
8. Ein Zusammenhang zwischen der Körperkerntemperatur von der Minimaltemperatur war ebenfalls in der Gruppe der Metastasenpatienten erkennbar. Hier führte eine Körperkerntemperaturerhöhung um 1°C zu einer Steigerung der Minimaltemperatur um $3,45^{\circ}\text{C}$.
9. In der Gruppe der Kavernompatienten hatte ein Anstieg der Körperkerntemperatur um 1°C eine Erhöhung der Minimaltemperatur um $2,09^{\circ}\text{C}$, der Maximaltemperatur um $1,51$ und der Durchschnittstemperatur im Viereck um $2,22^{\circ}\text{C}$ zur Folge.
10. Die Infrarotthermographie erwies sich als eine nicht invasive und kostengünstige Methode zur Erfassung der Oberflächentemperatur des Hirngewebes. Die gewonnenen Werte stellen den Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen dar, die sich mit der Detektion und Lokalisation von Hirntumoren mittels Infrarotthermographie beschäftigen wollen.
11. Bezüglich der ermittelten Normalwerte sollte für Folgeuntersuchungen beachtet werden, dass Körperkern- und Raumtemperatur einen größeren Einfluss (Erhöhung der untersuchten Temperaturen zwischen $0,02^{\circ}\text{C}$ und $0,85$ bezogen auf alle 50 Patienten) als die relative Luftfeuchtigkeit (Erhöhung der untersuchten Temperaturen zwischen $0,00^{\circ}\text{C}$ und $0,03^{\circ}\text{C}$) auf die Temperatur des gesunden Hirngewebes besitzen.

8 Literaturverzeichnis

1. A. M. Gorbach, J. Heiss, C. Kufta, S. Sato, P. Fedio, W. A. Kammerer, J. Solomon, E. H. Oldfield, *Intraoperative Infrared Functional Imaging of Human Brain*, Ann. Neurol., 2003; 54: 297- 309
2. A. Server, T.E. Orheim, B.A. Graff, R. Josefsen, T. Kumar, P.H. Nakstad, *Diagnostic examination performance by using microvascular leakage, cerebral blood volume, and blood flow derived from 3- T dynamic susceptibility- weighted contrast- enhanced perfusion MR imaging in the differentiation of glioblastoma multiforme and brain metastasis*, Neuroradiology, 2010
3. A. W. Subudhi, R. B. Panerai, R. C. Roach, *Effects of hypobaric hypoxia on cerebral autoregulation*, Stroke, 2010; 41 (4): 641- 646
4. Arno Rost, *Lehrbuch der Regulationsthermographie*, Hippokrates- Verlag, 1993
5. Arnulf Wallrabe, *Nachtsichttechnik*, Vieweg Verlag, 2001
6. B. G. Thompson, R. M. Pluta, M. E. Girton, E. H. Oldfield, *Nitric oxide mediation of chemoregulation but not autoregulation of cerebral blood flow in primates*, J. Neurosurg., 1996; 84 (1): 71- 80
7. Becker, Gaab, *Hirndurchblutung und zerebrovaskuläre Reservekapazität*, Urban & Schwarzenberg, 1992
8. C. J. Huang, C. L. Chen, C. C. Tseng, H. N. Luk, V. De Villa, C. S. Wang, Y. S. Chen, C. C. Wang, Y. F. Cheng, T. L. Huang, K. W. Chiu, S. H. Wang, C. C. Lin, T. S. Lin, Y. W. Liu, B. Jawan, *Maintenance of normothermia at operation room temperature of 24 degrees C in adult and pediatric patients undergoing liver transplantation*, Transpl. Int., 2005; 18 (4): 396- 400
9. C. S. Wang, C. L. Chen, C. J. Huang, K. W. Cheng, K. H. Chen, C. C. Wang, A. M. Concejero, Y. F. Cheng, T. L. Huang, S. H. Wang, C. C. Lin, Y. W. Liu, C. C. Yong, C. H. Yang, B. Jawan, *Effects of Different Operating Room Temperature on the Body Temperature Undergoing Live Liver Donor Hepatectomy*, Transplant Proc., 2008; 40 (8): 2463- 2465
10. C. Zweifel, M. Czosnyka, *A comparison study of cerebral autoregulation assessed with transcranial Doppler and cortical laser Doppler flowmetry*, Neurological Research, 2009
11. David Bohm, *Wissenschaftler und Weise*, Rowohlt Verlag, 1992
12. E. A. Bedell, D. S. DeWitt, D.S. Prough, *Fentanyl infusion preserves cerebral blood flow during decreased arterial blood pressure after traumatic brain injury in cats*, J. Neurotrauma., 1998; 15 (11): 985- 992
13. E. D. Gommer, E. Shijaku, W. H. Mess, J. P. H. Reulen, *Dynamic cerebral autoregulation: different signal processing methods without influence on results and reproducibility*, Med. Biol. Comput, 2010; 48: 1243- 1250
14. E. Kochs, H.A. Adams, C. Spies, *Anästhesiologie*, Thieme Verlag, 2008
15. E.F.J. Ring, *Quantitative thermal imaging*, Clin Phys Physiol Meas. 1990; 11:87-95
16. E.F.J. Ring, *The historical development of thermal imaging in medicine*, Herberden Historical Series/ Series Editor: M.I.V. Jayson, Rheumatology 2004; 43:800-802
17. E.F.J. Ring, *The historical development of thermometry and thermal imaging in medicine*, Journal of Medical Engineering & Technology July 2006, Volume 30, Issue 4, pages 192-198
18. F. M. Faraci, *Endothelium- derived vasoactive factors and regulation of the cerebral circulation*, Neurosurgery, 1993; 33 (4): 648- 659
19. F. M. Faraci, J. E. Brain Jr., *Nitric oxide and the cerebral circulation*, Stroke, 1994; 25

- (3): 692- 703
20. G. Kundt, H. Krentz, *Epidemiologie und Medizinische Biometrie*, Shaker Verlag, 2007
 21. Gerhard Aumüller, *Anatomie*, Georg Thieme Verlag, 2007
 22. Girard, Moumdjian, Boudreault, *The effect of sedation on intracranial pressure in patients with intracranial space- occupying lesion: remifentanyl versus propofol*, *Anesth Analg*, 2009; 109(1): 194-8
 23. H. C. Roberts, T. P. L. Roberts, A.W. Bollen, S. Ley, R. C. Brasch, W. P. Dillon, *Correlation of microvascular permeability derived from dynamic contrast- enhanced MR imaging with histologic grade and tumor labeling index: a study in human brain tumors*, *Acad. Radiol.*, 2001; 8 (5): 384- 391
 24. H. C. Roberts, T. P. L. Roberts, R. C. Brasch, W.P. Dillon, *Quantitative Measurement of Microvascular Permeability in Human Brain Tumors Achieved Using Dynamic Contrast- enhanced MR Imaging: Correlation with Histologic Grade*, *Am. J. Neuroradiol.*, 2000; 21: 891- 899
 25. H. Handelsman, *Thermographie for indications other than breast lesions*, *Health Technol Assess Rep.* 1989; 2:1-32
 26. I. A. Shevelev, E.N. Tsicalov, K.P. Budko, G.A. Sharaev, A.M. Gorbach, *Dynamic infrared functional mapping of the cerebral cortex*, *Biomed. Sci.*, 1990; 1 (6): 571- 577
 27. I. A. Shevelev, *Temperature topography of the brain cortex: thermoencephaloscopy*, *Brain Topogr.*, 1992; 5 (2): 77- 85
 28. J. Merchant, *Infrarottemperaturmessung: Theorie und Applikation*, *Infrarot- Mess- technik: Ausgewählte Aufsätze zur Infrarot- Temperaturmessung*, Deckenfronn: Newport Electronics GmbH, 1998: 8- 11
 29. J. Quandt, *Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters*, Georg Thieme Verlag, 3. Auflage 1989
 30. J.D. Eastwood, J.M. Provenzale, *Cerebral blood flow, blood volume, and vascular permeability of cerebral glioma assessed with dynamic CT perfusion imaging*, *Neuro- radiology*, 2003; 45: 373- 376
 31. J.R. Little, I.A. Award, S.C. Jones, Z.Y. Ebrahim, *Vascular pressures and cortical blood flow in cavernous angioma of the brain*, *J. Neurosurg.*, 1990; 73 (4): 555 -559
 32. Jutta Rost, *Einführung in die Regulationsthermographie*, Hippokrates- Verlag, 1987
 33. K. Hu, Y. Meng, H. Lei, S. Zhang, *Differential changes of regional cerebral blood flow in two bat species during induced hypothermia measured by perfusion- weighted magnetic resonance imaging*, *J. Comp. Physiol. B*, 2011; 181: 117- 123
 34. L. Brock, *The importance of environmental conditions, especially temperature, in the operating room and intensive care ward*, *Br. J. Surg.*, 1975; 62 (4): 253- 258
 35. L. J. Jiang, E. Y. K. Ng, A. C. B. Yeo, S. Wu, F. Pan, W. Y. Yau, J. H. Chen, Y. Yang, *A perspective on medical infrared imaging*, *Journal of Medical Engineering & Technology*, 2005; 29 (6): 257- 267
 36. M. Daffertshofer, M. Hennerici, *Cerebrovascular regulation and vasoneuronal coupling*, *J. Clin. Ultrasound.*, 1995; 23(2): 125- 138
 37. M. Schirmer, *Neurochirurgie*, Urban & Fischer, 2004
 38. M. Schünke, E. Schulte, *Prometheus*, Thieme- Verlag, 2006
 39. M. Trepel, *Neuroanatomie*, Urban und Fischer, 4. Auflage 2008
 40. Modica, Tempelhoff, *Intracranial pressure during induction of anaesthesia and tracheal intubation with etomidate- induced EEG burst suppression*, *Can J Anaesth*, 1992; 39(3): 236- 41
 41. N. E. Dineen, F. G. Brodie, T. G. Robinson, R. B. Panerai, *Continuous estimates of dynamic cerebral autoregulation during transient hypocapnia and hypercapnia*, *J. Appl. Physiol.*, 2010; 108 (3): 604- 613
 42. N. Hashiguchi, Y. Tochihara, *Effects of low humidity and high air velocity in a heated*

- room on physiological responses and thermal comfort after bathing: an experimental study*, Int. J. Nurs. Stud., 2009; 46 (2): 172- 180
43. N. M. Omar, J. M. Marshall, *Age- related changes in carotid vascular responses to adenosine and nitric oxide in the rat: in vitro and in vivo studies*, J. Appl. Physiol., 2010; 109 (2): 305- 313
44. N.S. Petrovic, D. Grujicic, V.M. Artiko, D.P. Sobic- Saranovic, M.M. Gajic, E. Jaksic, M.M. Grajac, O.J. Antonovic, M.N. Petrivic, V. B. Obradovic, *Investigation of blood perfusion and metabolic activity of brain tumors in adults by using 99mTc-methoxyisobutylisonitrile*, Nucl. Med. Commun., 2010; 31 (11): 962- 973
45. Norbert Schuster u. Valentin G. Kolobrodov, *Infrarotthermographie*, Wiley- VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, 2.Auflage 2004
46. O. B. Paulson, S. Strandgaard, L. Edvinsson, *Cerebral Autoregulation*, Cerebrovascular and Brain Metabolism Reviews, 1990; 2: 161- 192
47. O. Lundgren, M. Jodal, *Regional blood flow*, Ann. Rev. Physiol., 1975; 37: 395- 414
48. P. Møllergaard, C. Nordström, *Intracerebral temperature in neurosurgical patients*, Neurosurgery, 1991; 28(5): 709- 13
49. P. Møllergaard, C.H. Nordström, *Epidural temperature and possible intracerebral temperature gradients in man*, British Journal of Neurosurgery, 1990; 4: 31- 38
50. P. Møllergaard, *Intracerebral temperature in neurosurgical patients: intracerebral temperature gradients and relationships to consciousness level*, Surg. Neurol., 1995; 43 (1): 91- 95
51. P. N. Ainslie, L. Celi, K. McGrattan, K. Peebles, S. Ogoh, *Dynamic cerebral autoregulation and baroreflex sensitivity during modest and severe step changes in arterial PCO₂*, Brain Res., 2008; 1230: 115- 124
52. P.N. Ainslie, S. Ogoh, *Regulation of cerebral blood flow during chronic hypoxia: a matter of balance*, Exp. Physiol., 2009
53. Petersen, Landsfelt, Cold, *Intracranial pressure and cerebral hemodynamic in patients with cerebral tumors: a randomized prospective study of patients subjected to craniotomy in propofol- fentanyl, isoflurane- fentanyl, or sevoflurane- fentanyl anesthesia*, Anesthesiology, 2003; 98(2): 329- 36
54. R. Aaslid, *Cerebral autoregulation and vasomotor reactivity*, Front Neurol. Neurosci., 2006; 21: 216- 28
55. R. Aaslid, K. F. Lindegaard, W. Sorteberg, H. Nornes, *Cerebral autoregulation dynamics in humans*, Stroke, 1989; 20: 45- 52
56. R. Bowling Barnes, *Thermography of the Human Body*, Science, 1963; 140(5): 223- 240
57. R. M. Berne, H. R. Winn, R. Rubio, *The Local Regulation of Cerebral Blood Flow*, Prog. Cardiovasc. Dis., 1981; 24 (3): 243- 260
58. R. Wüllenweber, P. Schmitz- Valckenberg, *Zur Frage der nervösen Regulation der Hirndurchblutung*, Acta Neurochirurgica, Volume 18, März 1968
59. R. Wüllenweber, U.Gött und J. Szánto, *Beobachtungen zur Regulation der Hirndurchblutung*, Acta Neurochirurgica, Volume 16, Numbers 1- 2/ März 1967
60. R.R. Diehl, H. Henkes, H. C. Nahser, D. Kühne, P. Berlit, *Blood flow velocity and vasomotor reactivity in patients with arteriovenous malformations. A transcranial Doppler study*, Stroke, 1994; 25 (8): 1574- 1580
61. R.B. Panerai, *The critical closing pressure of the cerebral circulation*, Med. Eng. Phys., 2003; 25(8): 621- 32
62. S. Joshi, W. L. Young, D. H. Duong, N. D. Ostapkovich, B. D. Aagaard, T. Hashimoto, J. Pile- Spellman, *Intracarotid infusion of the nitric oxide synthase inhibitor, L-NMMA, modestly decreases cerebral blood flow in human subjects*, Anesthesiology, 2000; 93 (3): 699- 707

63. S. Lischke, *Thermographische Beurteilung von sternalen Wundheilungsstörungen nach Operationen mit der Herz- Lungen- Maschine*, 2006
64. S. Ogoh, H. Nakahara, P. N. Ainslie, T. Miyamoto, *The effect of oxygen on dynamic cerebral autoregulation: critical role of hypocapnia*, J. Appl. Physiol., 108 (3): 538-543
65. S. R. Insler, D. I. Sessler, *Perioperative thermoregulation and temperature monitoring*, Anesthesiol Clin., 2006; 24 (4): 823- 837
66. S. Rossi, E. Roncati Zanier, I. Mauri, A. Columbo, N. Stocchetti, *Brain temperature, body core temperature, and intracranial pressure in acute cerebral damage*, J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 2001; 71: 448- 454
67. S. Schwab, M. Spranger, A. Aschoff, T. Steiner, W. Hacke, *Brain temperature monitoring and modulation in patients with severe MCA infarction*, Neurology, 1997; 48 (3): 762- 767
68. Schmittner, Vajkoczy, Horn, *Effects of fentanyl and S(+)-ketamine on cerebral hemodynamics, gastrointestinal motility, and need of vasopressors in patients with intracranial pathologies: a pilot study*, J Neurosurg Anesthesiol, 2007; 19(4): 257- 62
69. Schramm, Papousek, Michalek- Sauberer, Czech, Illievich, *The cerebral and cardiovascular effects of cisatracurium and atracurium in neurosurgical patients*, Anesth Analg, 1998; 86(1): 123- 7
70. Speckmann, Heschler, Köhling, Physiologie, Urban und Fischer- Verlag, 5.Auflage 2008
71. T. Tokutomi, K. Morimoto, T. Miyagi, S. Yamaguchi, K. Ishikawa, M. Shigemori, *Optimal temperature for the management of severe traumatic brain injury: effect of hypothermia on intracranial pressure, systemic and intracranial hemodynamics, and metabolism*, Neurosurgery, 2003; 52 (1): 102- 111
72. T. Tokutomi, T. Miyagi, Y. Takeuchi, T. Karukaya, H. Katsuki, M. Shigemori, *Effect of 35 degrees C hypothermia on intracranial pressure and clinical outcome in patients with severe traumatic brain injury*, J. Trauma., 2009; 66 (1): 166- 173
73. T. Winsor, D. Winsor, *The noninvasive laboratory: history and future of thermography*, Int Angiol. 1985 Jan- Mar; 4(1):41-50
74. ThermaCAMTMB20 HS, Bedienungsanleitung
75. ThermaCAMTMReporter Benutzerhandbuch, Flir SystemsTM
76. Turner, Wakim, Secrest, Zachary, *Neuroprotective effects of thiopental, propofol and etomidate*, AANA J., 2005; 73(4): 297- 302
77. W. Kuschinsky, M. Wahl, *Local chemical and neurogenic regulation of cerebral vascular resistance*, Physiological Reviews, 1978; 58: 656- 689
78. W. M. Schramm, K. Strasser, A. Bartunek, H. Gilly, C. K. Spiss, *Effects of rocuronium and vecuronium on intracranial pressure, mean arterial pressure and heart rate in neurosurgical patients*, British Journal of Anaesthesia, 1996; 77: 607- 611
79. W. N. Stainsby, *Local control of regional blood flow*, Ann. Rev. Physiol., 1973; 35: 151- 168
80. W.R. Barron, *Grundlagen der Infrarot- Temperaturmessung*, Infrarot- Messtechnik: Ausgewählte Aufsätze zur Infrarot- Temperaturmessung, Deckenfronn: Newport Electronics GmbH, 1998: 4- 7
81. Xing, Wang, Mi, An, *Application of remifentanyl in neurosurgical anesthesia: a multicenter study*, Zhonghua Yi Xue Za Zhi, 2008; 88(17): 1163-7
82. Y. Okada, T. Kawamata, A. Kawashima, T. Hori, *Intraoperative application of thermography in extracranial- intracranial bypass surgery*, Neurosurgery, 2007; 60: 362- 366
83. Y.Sunwoo, C. Chou, J. Takeshita, M. Murakami, Y. Tochihiro, *Physiological and Subjective Responses to Low Relative Humidity*, J. of Physiological Anthropology,

- 2006; 25 (1): 7- 14
84. Y.Sunwoo, C. Chou, J. Takeshita, M. Murakami, Y. Tochihara, *Physiological and Subjective Responses to Low Relative Humidity in Young and Elderly Men*, J. of Physiological Anthropology, 2006; 25 (3): 229- 238
85. Ziles, Rehkämper, *Funktionelle Neuroanatomie*, Springer- Verlag, 1993

9 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. med. J. Piek für die Überlassung des Promotionsthemas und die ständige Unterstützung und Geduld während meiner Dissertation.

Des Weiteren danke ich Herrn Dr. med. Hebecker für die anfängliche Betreuung und das Näherbringen der Funktion der Thermographiekamera. Außerdem danke ich Uta, die mir während der Messungen hilfreich zur Seite stand, den Ärzten der neurochirurgischen Station und Herrn Prof. G. Kundt für die statistische Beratung.

Außerdem danke ich auch den Patienten, die an der Studie teilgenommen haben und somit die Grundlage für diese Arbeit bilden.

Und natürlich möchte ich mich bei meiner Familie bedanken, die mir mein Studium ermöglicht haben und mich, seit ich denken kann, in allem was ich tue unterstützen.

10 Lebenslauf

Name: *Andrea Fäßler*

Geburtsdatum: *05.09.1984*

Geburtsort: *Crivitz*

Eltern: *Renate Fäßler, geb. Klemp*
Jürgen Fäßler

Geschwister: *Anke Fäßler*

Schulausbildung: *1991- 1995 Grundschule Cambs*
1995- 2004 Gymnasium am Sonnenberg in Crivitz
Abschluss: Abitur

Studium: *Oktober 2004: Beginn des Studiums der Humanmedizin an der*
Universität Rostock
Sommer 2006:Physikum
Seit November 2007: Thermographische Messungen der vorlie-
genden Arbeit
Oktober 2010: 2. Staatsexamen

Arbeitgeber: *seit März 2011: SANA Kliniken Lübeck GmbH, Klinik für Innere*
Medizin

11 Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbstständig verfasst und keine anderen, als die angegebenen Hilfsmittel, benutzt habe.

Die Dissertation ist bisher keiner anderen Fakultät vorgelegt worden.

Ich erkläre, dass ich bisher kein Promotionsverfahren erfolglos beendet habe und dass keine Aberkennung eines bereits erworbenen Doktorgrades vorliegt.

Rostock, den 25.03.2012

Andrea Fäßler